This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

E. BIBL. RADCL

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN ROSTOCK, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN JENA, PROF. C. E. E. HOFFMANN IN BASEL, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEBERT IN BRESLAU, PROF. LEYDEN IN KÖNIGSBERG, PROF. LIEBERMEISTER IN BASEL, PROF. LINDWURM IN MÜNCHEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER UND PROF. ZIEMSSEN IN ERLANGEN.

REDIGIRT VON

DR. H. ZIEMSSEN UND DR. F. A. ZENKER

PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

IN ERLANGEN.

ACHTER BAND.

MIT 5 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1871.

Inhalt des achten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 8. November 1870).

Seite

I. Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Von Dr. W. Leube, Privatdocent in Erlangen (Tafel I) 1

II. Die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus im städtischen Krankenhause zu Nürnberg während des Jahres 1869. Von Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg 30

III. Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Von Dr. Reinold Hein in Danzig 42

IV. Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung? Von F. A. Zenker . . . 52

V. Ueber die polare Methode. Von Dr. G. Burckhardt, Privatdocent in Basel 100

VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Echinococcusgeschwulst der Milz. Incision nach Doppelpunction. Heilung. Von Dr. Wilde in Plau 116
2. Ein Fall von Abdominalabscess in Folge von geheilter Graviditas tubaria. Von Dr. Huber in Memmingen 120
3. Eine Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens bei Scharlach. Von Dr. Lutz in Pappenheim 123
4. Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsclerose. Von F. A. Zenker 126

Zweites Heft

(ausgegeben am 10. Januar 1871).

Seite

VII. Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz. Von Dr. Franz Riegel in Würzburg 129

VIII. Erfahrungen über die Behandlung des Delirium potatorum mit Chloralhydrat. Von Dr. H. Curschmann in Mainz 139

IX. Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen. Von Dr. C. Liebermeister, Professor in Basel 153

II. Ueber die Kohlensäureproduction im Fieber und ihr Verhältniss zur Wärmeproduction. (Tafel II. u. III.).

X. Zur Casuistik der Staubinhalationskrankheiten. Von Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg 206

1. Inhalation von Eisenoxyduloxyd — Lungenphthise.
2. Inhalation von Thonerde — typhoide Erkrankung.

XI. Kleinere Mittheilungen.

Das Aubree'sche Geheimmittel gegen Asthma nervosum. Von Dr. G. Weber in Kiel 217

XII. Besprechungen.

1. Zwanzig Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. Gemeinverständliche Darstellung der Impffrage. Von Professor Dr. A. Kussmaul. Freiburg i. B., Fr. Wagner. 1870. . . 217

2. Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. Auf anatomisch-physiologischen Grundlagen nach klinischen Beobachtungen für Aerzte und Studirende bearbeitet. Von Prof. Dr. C. Hueter. I. Hälfte. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1870. 219

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 26. Mai 1871).

XIII. Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarks-Sclerose. Von H. Schüle in Illenau 223

XIV. Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Von Dr. Oertel, Privatdocent in München. (Tafel IV u. V.) 242

XV. Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranker durch Eiskissen. Von Dr. W. Leube, Privatdocent in Erlangen 355

XVI. Eine Trichinosisgruppe aus Bayern. Von Dr. August Maurer in Erlangen 368

Seite

XVII. Zur Lehre von der Trichinenkrankheit. Von F. A. Zenker . . 387

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Haematoma scarlatinosum. Von Dr. Huber in Memmingen . . 422
2. Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens. Von Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg 424

XIX. Nekrolog. Felix von Niemeyer † 14. März 1871. 427

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 28. Juli 1871).

XX. Ueber den Einfluss der Veränderungen des Luftdruckes auf den menschlichen Körper. Von Dr. G. von Liebig in Reichenhall 445

XXI. Ueber die Transfusion in ihrer Anwendung gegen die acute Form der Urämie. Von August Stöhr, Privatdocent in Würzburg 467

XXII. Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Von Dr. Socin, Assistent an der Augenklinik zu Basel 476

XXIII. Geschichte der Glycosurie von Hippokrates bis zum Anfange des 19. Jahrhunderts. Von Dr. Max Salomon in Hamburg . . . 489

XXIV. Mittheilungen über die Typhusepidemie in der Festung Ulm im Winter 1870/71 und ihre Behandlung im dortigen Barakenspitale. Von Dr. W. O. Leube, Privatdocent in Erlangen, gew. Kgl. Württemb. Oberarzt. 583

XXV. Beobachtungen über die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus im Kriege. Mitgetheilt von Dr. Rudolf Böhm und Dr. Julius Michel, Landwehrärzten 596

XXVI Kleinere Mittheilungen.

Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abdominalis in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe. Von Dr. v. Krafft-Ebing in Baden-Baden 613

I.

Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Nach Beobachtungen aus der Erlanger medicinischen Klinik.

Von

Dr. W. Leube,
Privatdocent und 1. Assistent der med. Klinik.

Hierzu Taf. I.

Die multiple „inselförmige“ [1]) Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, die *sclérose en plaques généralisée* (Ordenstein) oder *disseminées* (Bourneville u. Guérard) der französischen Autoren, musste bis vor wenigen Jahren als pathologisch-anatomische Rarität angesehen werden.

Demgemäss blieb in klinischer Beziehung das Krankheitsbild, welches Personen, die an Sklerose starben, während des Lebens boten, selbstverständlich unbestimmt, trotzdem es Frerichs [2]) schon 1854 gelungen war, die richtige, durch die Autopsie bestätigte Diagnose bei einem an multipler inselförmiger Gehirnsklerose leidenden Manne vor dem Tode desselben zu stellen. Erst in neuester Zeit konnten Ordenstein [3]), vor Allem aber Bourneville und Guérard [4]), da sie über ein ziemlich

1) Cruveilhier gebraucht in der Schilderung des Sectionsresultates vom ersten hierher gehörigen Falle (Dargès) zuerst den bezeichnenden Ausdruck „îles“ für die grauen in die Gehirnsubstanz eingelagerten kleinen Erkrankungsherde (cf. den Wortlaut des Cruveilhier'schen Obductionsberichts in Bourneville's und Guérard's Monographie S. 5 ff. spec. S. 7. fin.).

2) Valentiner, über die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik 1856. Nr. 14. S. 147 ff.

3) Ordenstein, sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Paris 1868. 8°.

4) Bourneville et Guérard, de la sclérose en plaques disseminées etc. Paris 1869. 8°.

reichliches Beobachtungsmaterial zu verfügen hatten, ein allgemeiner gehaltenes klinisches Bild mit bestimmteren diagnostischen Anhaltspunkten zeichnen. Die neueren deutschen über den Gegenstand handelnden Journalartikel, besonders die Mittheilung von W. Zenker[1]) vom Jahr 1864, welcher einenauf der Göttinger Klinik des Geh. Rath Hasse abgelaufenen Fall beschreibt, sowie diejenigen von Leo[2]) und Schüle[3]) haben durch die Genauigkeit der Beschreibung des Verlaufs der Krankheit wichtige Beiträge zur Kenntniss des allgemeinen Krankheitsbildes geliefert und ist namentlich die erstere auch in den genannten französischen Monographieen gebührend gewürdigt.[4])

Allgemeinere Beachtung verdient die multiple inselförmige Sklerose schon besonders deswegen, weil, wie Bourneville und Guérard meinen[5]), der schwankende etwas weite Begriff der „chronischen Myelitis" durch Abscheidung dieser Krankheit aus der Kategorie der „chronischen Rückenmarkskrankheiten" in engere Grenzen gebracht werden soll, wie dies schon theilweise durch Abtrennung der Tabes geschehen war.

Bei der Besprechung der 3 Fälle von inselförmiger Sklerose, welche im Nachstehenden mitgetheilt sind, fühlte ich mich veranlasst, neben den deutschen Arbeiten die letztgenannte französische Monographie vorzugsweise zu berücksichtigen, da in ihr das bisher vorliegende Material in extenso gesammelt ist[6]) und die Verfasser an der Hand desselben, wie auf Grund eigener Erfahrung im Stande waren, eine umfassendere Schilderung des Verlaufs der Krankheit und eine ziemlich abgerundete Zeichnung des Krankheitsbildes zu liefern.

Der Grund, warum die Rückenmarks- und Gehirnsklerose gerade in Frankreich mit besonderer Vorliebe beschrieben und in bereits 2 Monographieen besprochen wurde, wird zu suchen sein einestheils in der nationalen Vorliebe für die von einem der Heroen der französischen

---

1) W. Zenker, ein Beitrag zur Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe 24. Band S. 228 ff.

2) Dieses Archiv Band IV. S. 151 ff.

3) Dieses Archiv Band VII, S. 259 ff.

4) cf. Ordenstein S. 50. Bourneville-Guérard S. 112.

5) l. c. S. 154.

6) Die Sklerose-Literatur findet sich in der Monographie in ganzer Vollständigkeit angeführt. Nach dem Erscheinen der Bourneville-Guérard'schen Schrift sind weitere Fälle veröffentlicht von: Bärwinkel, zur Lehre von der herdweisen Sklerose der Nervencentren, Arch. d. Heilkunde. X, S. 590 ff. und Schüle, l. c.

Medicin entdeckte Krankheitsform, anderntheils in der Grösse des Materials, über welches einzelne französische Beobachter auf diesem speciellen Gebiete verfügen. Hat doch Charcot allein, unter dessen Aegide die genannten beiden Arbeiten entstanden, auf seiner Abtheilung in der Pariser Salpetrière beinahe ebenso viele Fälle bis zum Tode verlaufen gesehen, als die deutschen Aerzte zusammen, die über diesen Gegenstand geschrieben haben.

Die folgenden Fälle kamen in den letzten Jahren auf der Klinik des Herrn Professor Ziemssen zur Beobachtung, der mit gewohnter Güte mir die Veröffentlichung und Ausarbeitung derselben überliess.

Fall I.

Christof Stadelmann, Metzger, 37 Jahre alt, rec. 2. Febr. 1865, war vom Jahre 1850—1864 verheirathet und ist Vater von 3 gesunden Kindern. Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Eltern und Geschwister wurde in Erfahrung gebracht, dass der Vater des Pat. im Alter von 53 Jahren an einer rasch verlaufenden Krankheit, deren Charakter nicht weiter zu ermitteln war, starb und dass die Geschwister, so viel bekannt, gesund und theilweise sehr kräftig entwickelt sind.

Bis vor 9 Jahren war Pat. ganz gesund und konnte seinem beschwerlichen Handwerk stets ohne Mühe nachkommen. Er war als fleissiger Mann gekannt und nie dem Trunk ergeben gewesen. Die ersten Symptome der damals auftretenden Krankheit waren Schwindel und unsicherer Gang und blieben dieselben lange Zeit die einzigen seines Leidens. Ihre Intensität steigerte sich zwar etwas im Laufe der Jahre, indessen konnte er trotz derselben, wenn auch mühsam, ausgehen und seine Dienstboten auf dem Felde beaufsichtigen. Ungefähr ein Jahr vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus dagegen trat eine rasch zunehmende Verschlimmerung der Beschwerden des Pat. ein, so dass er von da ab ans Bett gefesselt war. Zugleich starb um diese Zeit seine Frau und wurde er von nun an von seiner Umgebung vernachlässigt.

Bei seinem Eintritt in die medicinische Klinik zeigten sich die unteren Extremitäten vollständig bewegungslos. Die oberen Extremitäten waren beweglich, verfielen aber bei jedem Versuch, aus der ruhig hängenden Stellung in eine andere gebracht zu werden, sofort in heftiges Zittern, welches nicht eher aufhörte, als bis sie die alte Position wieder einnahmen. Ganz dieselben Erscheinungen boten sich dar, wenn er den Kopf zu heben versuchte, welcher stets gerade rückwärts in die Kissen gedrückt gehalten wurde. In der Bewegungsfähigkeit des Kopfes und der Arme trat während des ersten Jahres seines Aufenthaltes im Krankenhause einige Besserung ein, während der übrige Zustand des Pat. in den ersten $1^1/_2$ Jahren keine wesentliche Veränderung erfuhr. Er bot im Juli 1866 folgendes Bild:

Pat. ist von ziemlich grosser Statur, seine Muskulatur anscheinend kräftig entwickelt, der Panniculus stark ausgebildet. Er sitzt fast den ganzen Tag regungslos in einem mit Betten ausgepolsterten Stuhl, in wel-

chen er Morgens vom Wärter getragen wird. Den Kopf lehnt er rückwärts in die Kissen, da die Halsmuskeln denselben nicht zu balanciren vermögen. Der Gesichtsausdruck ist blöde, die Mimik fast ganz aufgehoben, der Mund sehr gross; der Blick fixirt nicht, die Bewegung der Bulbi ist in hohem Grade träge, auf dem linken Auge ziemlich starker Strabismus divergens. Die linke Pupille ist weiter, als die rechte, beide reagiren sehr träge. Trotzdem ist nach Angabe des Pat. das Sehvermögen nicht wesentlich gestört. Das Gehör ist intact, ebenso der Geruchsinn. Das Schlingen ist erschwert und wird träge und mit Vorsicht ausgeführt. Die Articulation ist sehr mangelhaft. Die Worte werden mehr ausgestossen als ausgesprochen, jede Sylbe ist von der andern durch eine kurze Pause geschieden, auch liegt die Stimme stets in ein und derselben Tonhöhe und scheint einer Modulation nicht fähig zu sein. Gewisser Antworten und Fragen bedient sich Pat. mit Vorliebe, offenbar weil sie ihm bei der Aussprache keine Mühe machen. Soll er über ungewöhnliche Dinge reden, oder über Anamnestisches Auskunft geben, so ist nur der Wärter im Stande, seine Antwort zu verstehen. Auf die verschiedensten Fragen indessen giebt Pat. kurze und richtige, aber schwer verständliche Antworten. Unaufgefordert spricht Pat. den ganzen Tag über gar Nichts, ausser was er bei seiner Unbeweglichkeit unumgänglich nothwendig äussern muss, um seine natürlichen Bedürfnisse zu befriedigen. Seine Stimmung ist äusserst wechselnd und unmotivirt; bei der Visite bricht er selbst bei den gleichgültigsten Dingen in Grinsen und Lachen oder Weinen aus; beim einen wie beim andern macht sich ein eigenthümlich jauchzender Inspirationsmodus geltend. Das Gedächtniss scheint wenig oder gar nicht gelitten zu haben, da man auf die verschiedensten Fragen über Alter, Familienverhältnisse, Heimath und dergleichen richtige Antworten erhält.

Die Farbe der Haut und Schleimhäute ist normal, die Respiration ruhig, Puls klein, 76. Temperatur normal. Die Zunge ist stark belegt, zittert nicht beim Herausstrecken. Die physikalische Untersuchung der Brust und des Unterleibes ergiebt keine Abweichung vom normalen Befund. Der Appetit ist gut, der Stuhl erfolgt regelmässig alle 2 Tage, wobei Pat. fast immer auf den Nachtstuhl von selbst verlangt. Anscheinend der Unterhaltung wegen hält der Pat. das Uringlas fast immer in der Hand und entleert alle Viertel- bis halbe Stunden geringe Mengen Harns; wenn man das Glas wegnimmt und das Uriniren verbietet, kann er mehrere Stunden den Harn halten. Während der Nacht lässt er Harn und Stuhl unter sich gehen. Der Harn ist dunkelgelbklar, zuweilen mit Phosphatsediment, stets eiweissfrei. Die Geschlechtsorgane befinden sich in dauerndem Reizzustande. Der Penis ist turgescent, Pat. onanirt tagtäglich.

Die Wirbelsäule ist gerade und bei Berührung nirgends schmerzhaft; in der Lendengegend zeigen sich zu beiden Seiten derselben handgrosse glatte Hautnarben, nach Angabe des Pat. die Folgen früherer energischer Ableitungen; auf den Nates finden sich verschiedene Decubitusnarben, über dem Sitzbeinhöcker eine noch nässende, lebhaft geröthete, kaum groschengrosse Stelle inmitten einer umfangreichen glänzenden Narbe. Der Hals kann weit nach vorn gebeugt werden, so dass das Kinn fast das Sternum

berührt. Diese Bewegung wird aber nur mühsam und schwerfällig ausgeführt; die Halsmuskeln vermögen den Kopf in dieser Stellung nicht zu balanciren resp. zu fixiren, er zittert und wackelt andauernd hin und her.

Die oberen Extremitäten können bis etwas über die Horizontallinie gehoben werden, zittern aber bei ihren Bewegungen sehr heftig, sowie sie nicht mehr in der ganzen Länge mit dem Thorax in Berührung sind. Diese Zitterbewegungen verhindern den Pat. Nahrung zu sich zu nehmen und dergl.; er muss vielmehr vom Wärter gefüttert, angekleidet etc. werden.

Die unteren Extremitäten sind ad motum vollständig gelähmt, die Muskulatur befindet sich dauernd in mässiger Starre. Die Sensibilität intact: leiseste Berührungen werden deutlich empfunden. Auch das Tastvermögen hat, wie die Prüfung mit dem Tastercirkel ergiebt, nur wenig gelitten. Dagegen scheint die Schmerzempfindung an den Unterextremitäten ganz erloschen, indem Reizung der Muskeln daselbst mit starken und stärksten Strömen ohne jede Schmerzensäusserung ertragen wird, im Gegentheil erregt das lebhafte Spiel der Muskeln seiner Beine die grösste Heiterkeit des Pat. Die elektromuskuläre Contractilität ist nur wenig und zwar ziemlich gleichmässig an allen Muskeln der Beine herabgesetzt. Die Reflexerregbarkeit scheint vermindert zu sein. Sehr gewöhnlich treten auf Beugungen oder sonstige Locomotionen der Beine heftige tetanische Streckungen derselben ein, welche jedoch nur von kurzer Dauer sind.

An den Armen, sowie an Rumpf und Kopf reagiren alle Nerven, sowie die einzelnen Muskeln ziemlich gut und bei starkem Strom ist die Schmerzhaftigkeit bedeutend.

Dieses Bild zeigte Pat. andauernd während seines mehrmonatlichen Aufenthalts im hiesigen Krankenhause. Leider wurde er am 31. Januar 1866 von seinen Anverwandten in seine Heimath zurückgebracht und konnte blos unter der Hand erfahren werden, dass sein Zustand sich im Laufe der nächsten 2 Jahre verschlimmerte und neben grosser Schwäche ein ausgebreiteter Decubitus eingetreten war.

In Folge einer Anzeige an die betreffende Behörde erfolgte am 4. Febr. 1868 der Rücktransport des Kranken in die medicinische Klinik. Derselbe befand sich jetzt in einem ausserordentlich desolaten Zustande, der von dem erstbeschriebenen wesentlich verschieden war.

Ein enormer Decubitus hatte auf dem Kreuzbein, den Trochanteren, am Scrotum und Penis, an den Knieen und Fersen Platz gegriffen. Das Kreuzbein und die Trochanterenknochen lagen in ganzer Ausdehnung bloss, die Knochensubstanz war wachsweich, so dass schon ein leichter Fingerdruck Impressionen verursachte. Im Uebrigen konnten trotz der unbehülflichen Lage des Pat. folgende Symptome constatirt werden:

Eine fast allgemeine totale Lähmung der verschiedensten Partieen: der Ober- und Unterextremitäten, der Blase, des Mastdarms, der Zunge — die Sprache war auf ein unverständliches Lallen reducirt; die Gaumenmuskeln versagten ihren Dienst, so dass beim Schlingen die Speisen in die Nase gelangten; der Schluss der Augen war kein vollständiger mehr,

die Bulbi standen regungslos und die Pupillen zeigten sich stark erweitert. Die Sehkraft war bei dem apathischen Zustande des Pat. nicht genau zu prüfen. Das Gehör schien nicht aufgehoben, wie auch das Gedächtniss sich noch erhalten zeigte.

Nachdem Patient noch 13 Tage in diesem Zustande verbracht hatte, traten tetanische Streckungen der Unterextremitäten, dann allgemeine Convulsionen und bald darauf der Tod ein.

Die Diagnose stiess im Jahre 1865 auf Schwierigkeiten. Prof. Ziemssen bezeichnete damals den Process mit Wahrscheinlichkeit als „graue Degeneration des Rückenmarks mit Betheiligung des Gehirns an dem degenerativen Processe". Dagegen konnte bei der zweiten Aufnahme des Pat. im Jahre 1868 auf Grund des inzwischen angewachsenen literarischen Materials die Diagnose mit Sicherheit auf „inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks" gestellt werden.

Die am 17. Febr. 22 St. p. m. angestellte **Section** (Prof. Zenker) ergab der voranstehenden klinischen Diagnose vollkommen entsprechend den Befund: Ausgedehnte inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks; Gehirnatrophie; rechtsseitige pneumonische (croupöse und bronchopneumonische) Infiltrate; Brandherd der rechten Lunge; Residuen von Perisplenitis; Pseudarthrose mehrererProcessus spinosi; enorme brandige Geschwüre der Kreuz- und Gesässgegend; Soor im Oesophagus. Im Einzelnen fand sich:

Mittelgrosser, sehr abgemagerter Leichnam. Haut von schmutziggrauem Colorit, sowohl Hände als Füsse etwas ödematös. Am rechten Handrücken mehrere unregelmässige grössere und kleinere seröse Blasen. Ueber dem Kreuzbein ein $9\frac{1}{2}$—12 Cm. breites, sehr tiefes, das Kreuzbein an mehreren Stellen blosslegendes Geschwür mit granulirender schmutziggrau eitrig belegter Basis. Amoberen Theil des rechten Oberschenkels nach hinten ein 13 Cm. langes und bis 9 Cm. breites, sehr tiefes Geschwür, durch welches das Os femoris in grossem Umfang blosgelegt ist. Der entblösste Knochen ist stellenweise rauh, am Trochanter major grosse nekrotische Knochenstücke lose anliegend, die Geschwürsbasis allenthalben eitrig belegt. Ueber dem rechten Trochanter ein thalergrosses, das Unterhautzellgewebe durchdringendes Geschwür; kleinere Geschwüre an der Innenfläche des linken Kniegelenks und am Malleolus externus des rechten Fusses, auch hier die Knochen bloslegend; an der linken Ferse ist die Epidermis in grosser Ausdehnung abgehoben, darunter eine schmutzig-graurothe dicke Flüssigkeit angesammelt.

Rückgrat: Am 5., 6. und 7. Halswirbel und am 1. Brustwirbel die Processus spinosi ganz frei gegen die Wirbelbögen beweglich und mehr oder weniger von denselben abziehbar, nur durch schlaffe bindegewebige Stränge mit denselben verbunden; ihre den Bögen zugewendete Fläche ist geglättet und überhäutet. Die Wirbelbögen befinden sich in normaler

Lage und zeigen auch nach Innen keine Formveränderung. Die Dura gespannt, mässig injicirt. Arachnoidea im Ganzen zart, doch ganz leicht weisslich getrübt, unter der Arachnoidea an der Cauda eine mässige Menge Serum angesammelt. Pia mässig injicirt, nur im Lendentheil die Venen etwas stärker ausgedehnt.

Das Mark besonders im Brusttheil sehr schmächtig; an seiner hinteren Fläche zeigen sich im Halstheile mehrere scharf und unregelmässig begrenzte, bis 1½ Cm. lange, bis 4 Mm. breite mattgraue Flecken, theils im rechten, theils im linken Hinterstrang, theils auch über die Mittellinie hinübergreifend, einige derselben ohne Niveauveränderung, andere mit leichter Einsenkung. Tiefer unten im Brusttheile eine diffuse weniger markirte graue Verfärbung der ganzen Hinterfläche. Am Lendentheile nur kleinere und wenig markirte graue Flecke an den Hintersträngen. An der Vorderfläche im Halstheil diffuse, graue, etwas eingesunkene Partieen, theils im linken, theils im rechten Seitenstrang; tiefer unten mehrere mehr umschriebene, die ganze Breite einnehmende, stark eingesunkene graue Stellen, die grösste im Brusttheil von 3½ Cm. Länge. Das Mark auf dem Durchschnitt äusserst derb, mit glattem, sehr stark glänzenden, zum Theil wie hornigen Ansehen; den grauen Stellen der Oberfläche entsprechend tief eingreifende graue, ganz durchscheinende hornartig glänzende scharfbegrenzte Flecken. Der dünnen Stelle des Brusttheils entsprechend der ganze Querschnitt graugefärbt durchscheinend, doch etwas schlaffer; dazwischen in den aussen normalen Stellen auch auf dem Durchschnitt die Substanz bis auf schmutzig-weissliche Färbung von normalem Ansehen.

Schädel. Beim Aufsägen fliesst viel Wasser aus. Decke sehr dick, ziemlich compact, mit einigen tiefen Pacchionischen Gruben. Dura von zahlreichen Pacchionischen Zotten durchbrochen, mässig injicirt; im Sinus longitudinalis ein dünner Fibrinstrang, Dura stark verdickt, ihre Innenfläche glatt. An der Oberfläche der Hemisphären die Sulci allenthalben, besonders am Vorderlappen, sehr stark klaffend, Windungen schmal. Häute mässig injicirt, über den Sulcis stark weiss getrübt, stark ödematös. Hirnsubstanz sehr zäh, mässig blutreich, Rinde ziemlich blass röthlichgrau, Mark mit mässig entwickelten Blutpunkten; Häute von der Rinde glatt lösbar.

Im Centr. semiovale Vieussenii der rechten Hemisphäre eine scharfbegrenzte, unregelmässig ovale, 7 Mm. lange und 5 Mm. breite graue, glatte glänzende Stelle (etwa von der Färbung der Hirnrinde) und um dieselbe eine Anzahl bis stecknadelkopfgrosser gleicher Herde; im Centrum semiovale der linken Hemisphäre zerstreut eine grosse Anzahl gleicher Herde, in der hinteren Hälfte nur kleinere nadelkopf- bis erbsengrosse, in der vorderen Hälfte mehrere grössere, bis 1 Cm. lange und 0,5 Cm. breite, einer der vordersten von dunkler röthlich-grauer Färbung unmittelbar der Rinde angrenzend.

Seitenventrikel ziemlich eng, wenig klares Serum enthaltend. Das Ependym sehr stark entwickelt, äusserst derb, an kleinen Stellen etwas granulös.

Im Balken an der Oberfläche kleine punktförmige graue Herde, an

der Innenfläche Balken und Fornix fast durchaus von mattgrau durchscheinendem Ansehen; auf dem Durchschnitt daselbst sehr grosse, scharf begrenzte, bis über liniendicke graue Degenerationsherde.

Substanz des rechten Corpus striatum ziemlich blutreich, in der Peripherie umschriebene graue, etwas schlaffere Herde; in der Peripherie des linken Corpus striatum ebenfalls einige kleinere Herde.

Rechter Sehhügel äusserst derb, mit zahlreichen kleineren und grösseren grauen Herden bis zu 9 Mm. Durchmesser durchsetzt. Im linken Sehhügel einige grössere, etwas weichere Herde, weniger ausgebreitet als rechts.

An der Vorderfläche der Brücke auf beiden Seiten eine grosse Anzahl mattgrau durchscheinender unregelmässig begrenzter, zum Theil confluirender grauer Herde, zwischen denen nur kleinere normale weisse Stellen übrig bleiben. Auf dem Durchschnitt des Pons innerhalb der grauen degenerirten Substanz nur kleine Stellen weisser Marksubstanz ausgespart.

Medulla oblongata sehr schmal, äusserst derb, mit einzelnen kleinen Herden, theils in der rechten Olive, theils im linken Corpus restiforme.

Kleinhirn blutarm, besonders die Rinde sehr blass; mitten in der Substanz der rechten Hemisphäre ein nadelkopfgrosser grauer Herd.

Im IV. Ventrikel das Ependym durchaus gleichmässig stark verdickt, nicht granulirt.

Nervenursprünge: an der Oberfläche des linken Opticus ein nadelkopfgrosser grauer Herd; beide Oculomotorii stellen dicke (etwa $3\frac{1}{2}$ Mm. dick) durchaus graue durchscheinende derbe Stränge dar; die Abducentes schlaff von leicht grauem durch scheinen dem Aussehen; ebenso der Quintus, letzterer besonders rechts an der Wurzel ganz grau. Facialis und Acusticus rein weiss; Olfactorius theilweise grau durchscheinend.

Vom übrigen Sectionsbefund führe ich kurz an: In den Lungen links ausser Oedem im unteren Lappen kleine luftleere collabirte Läppchen, die Bronchien mit dünneitrigem Inhalt strotzend gefüllt, einige kleine Arterien thrombosirt. Im rechten oberen Lappen eine wallnussgrosse Höhle mit zottiger Wandung und stinkender flockiger Flüssigkeit. Mittel-Lappen zum grössten Theil grauroth hepatisirt, der untere nach hinten und unten in grossem Umfange schlaff infiltrirt, knotig anzufühlen, mit von Eiter strotzenden Bronchien und thrombosirten Arterien. Der rechte Lappen der Schilddrüse ist in einen stark apfelgrossen, sehr locker gallertigen Tumor verwandelt.

In Schlund und Speiseröhre Soor.

Die Milz ist theilweise mit dem Zwerchfell verwachsen, sehr klein, 9 Cm. lang, 4,5 Cm. breit; auf der convexen Fläche verläuft der Länge nach eine gradlinige Furche, neben welcher die Kapsel 2 Cm. breit stark getrübt und verdickt ist und unter welcher sich eine Duplicatur der Milzkapsel 12 Mm. tief in die Substanz hinein erstreckt, welche letztere strahlig dagegen angezogen ist.

Nieren mit einer kleinen Cyste. Harnblase mit trübem Harn gefüllt und trabekulär verdickter Muskulatur. Hoden sehr klein. Die übrigen Organe normal.

Eine nachträgliche Untersuchung des Gehirns, nachdem dasselbe 2 Jahre lang durch Chromsäure gehärtet in Alkohol gelegen hatte, liess mich noch weiterhin einige Inseln mit Sicherheit constatiren, die ich der Seltenheit ihres Sitzes wegen besonders hervorheben möchte. Es fand sich

1) zwischen dem vordersten Gyrus unciformis und der 3. Hirnwindung links ein linsengrosser grauer Herd dicht an der Rinde der 3. Hirnwindung, unmittelbar an der Fossa Sylvii.

2) in der vordersten linken Inselwindung ca. 3/4 Cm. von der Rinde entfernt ein stark stecknadelkopfgrosser grauer Herd von 1 Mm. Dicke in toto.

3) zeigte sich das linke Ammonshorn an seiner Oberfläche total graugefärbt, so dass nur 2 erbsengrosse unregelmässig gezackte weisse Flecken in das Grau eingesprengt erschienen.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Degenerationsherde des Gehirns und Rückenmarks, von Herrn Professor Zenker ausgeführt, ergab ein an allen Stellen ziemlich übereinstimmendes Resultat[1]):

Die grauen Inseln bestehen durchweg aus einer ziemlich gleichmässigen, im zusammenhängenden Schnitt nur matt-schattirt aussehenden Grundsubstanz, die aber, wie sich an den Schnitträndern und beim Zerzupfen zeigt, aus äusserst feinen scharfbegrenzten, unregelmässig verfilzten Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt und nach Essigsäurezusatz überall von zahlreichen, doch in relativ weiten Abständen stehenden grossen ovalen und runden Kernen durchsetzt ist. Hier und da verlaufen durch die Substanz schmälere und breitere Bindegewebsbündel, aus stärkeren Fibrillen bestehend, welche bei Essigsäurezusatz zahlreiche längsovale Kerne zeigen (vielleicht eingeschlossenen Gefässen angehörend). Nirgends finden sich in den Herden Spuren von Nervenfasern.

Die Grenze der graudegenerirten Herde gegen die angrenzende normale Substanz erweist sich auch mikroskopisch als eine sehr scharfe. Unmittelbar an das graudegenerirte ganz nervenlose Gewebe grenzt ganz normale Marksubstanz. Hier und da ist letztere aber unmittelbar am Rande von Körnchenkugeln durchsetzt und an solchen Stellen zeigt dann eine schmale Zone des graudegenerirten

1) Eine nachträglich von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab für mehrere Rückenmarksschnitte des jetzt 2 Jahre alten Präparats ganz ähnliche Befunde.

Gewebes theils Körnchenkugeln, theils feinmoleculäres Fett eingestreut, welche beiden Bestandtheile in den übrigen Partieen der Degenerationsherde ganz fehlen.

Ferner sind die Herde ungleichmässig von sehr zahlreichen Corpora amylacea durchsetzt.

Die meiner Mittheilung beigefügten Zeichnungen (Taf. I), welche ich der Freundlichkeit meines Collegen Dr. Heller verdanke, geben ein sehr übersichtliches Bild von der grossen Ausdehnung und mannigfaltigen Verbreitungsweise des Degenerationsprocesses im Gehirn und Rückenmarke.

Fall II.

Andreas Rupprecht, Taglöhner aus Fürth, rec. 29. März 1868, war bis 1867 nie erheblich krank gewesen. Im Juli genannten Jahres fiel Pat. auf die Kante eines schiefgestellten Brettes, während er über dasselbe einen Karren schob und beschädigte sich dabei an der äusseren Fläche des linken Oberschenkels in der Gegend des Trochanter. Von diesem Fall blieben ihm Schmerzen im linken Hüftgelenk zurück, welche die Gebrauchsfähigkeit des Beins etwas beschränkten. Ein Aufschlagen des Rückens oder Kopfes gegen den Boden gelegentlich dieses Falles leugnet Pat. entschieden und will auch später keine traumatische Beschädigung der Wirbelsäule erlitten haben. Trotzdem leitet Pat. von dem Falle seine jetzige Erkrankung ab, indem er angiebt, dass seit jener Zeit in Folge zunehmender Schwäche zuerst im linken, dann im rechten Beine sein Gang schleppender geworden sei, ohne dass eine Störung der Coordination zu bemerken war. Seit Anfangs October hat die Bewegungsfähigkeit der Beine rasch abgenommen. Pat. musste von jener Zeit an meist liegen und konnte nur mit Mühe und mit Stöcken sich ausser Bett halten. Nur mit dem rechten Bein waren einige Bewegungen ausführbar. Seit 14 Tagen ist Pat. ganz bettlägerig und zum Gehen unfähig; die Lähmung der Beine ist so ausgesprochen, dass Beugungen im Knie und Hüftgelenk nicht mehr möglich und nur langsame Bewegungen mit dem rechten Fusse ausführbar sind. Im ganzen linken Bein und im rechten Oberschenkel hatte Pat. 4 Wochen lang das Gefühl von Kälte und Abgestorbensein, jedoch soll er immer noch feine Berührungen der Haut gespürt haben. Auch Stiche in der Fusssohle und hier und da auftretende durchschiessende Schmerzen über die ganze Extremität verbreitet werden vom Pat. geklagt. Die Entleerung der Blase und des Mastdarms gebietet dem Pat. Eile, da er Urin und Fäces nur kurze Zeit und mit Anstrengung zurückhalten kann. Die Urinentleerung erfolgt nicht häufiger, als bei Gesunden. Stuhl gewöhnlich 3—4 Tage retardirt. Kein Reifgefühl um den Leib, keine empfindliche Stelle an der Wirbelsäule. Die Beweglichkeit der oberen Extremität ist scheinbar gar nicht beschränkt. Kopfschmerz fehlte bis jetzt, dagegen stellte sich einige Zeit nach dem Fall Schwindel ein, welcher allmälig schwächer werdend noch bis vor Kurzem vorhanden war. Apoplektiforme Anfälle hat Pat. nicht gehabt, nur einmal vor 3 Wochen

will er Nachts, nachdem er ruhig eingeschlafen war, mit Erschwerung des Athmens erwacht sein, die 3 Stunden lang andauerte und wobei Pat. bewusstlos geworden zu sein angiebt. Gedächtniss, Gehör, Gesicht und die übrigen Sinnesorgane sind intact. Dagegen ist seit 1/4 Jahr die Sprache etwas schwerfälliger, langsamer und undeutlicher.

Beim Versuche auf den Stuhl zu gehen traten früher fast immer, jetzt seltener tonische Krämpfe in den unteren Extremitäten ein, welche indessen nur kurze Zeit dauerten.

Status praes. vom 30. April.

Mittelgrosses, mageres Individuum. Pannic. adipos. und Muskulatur spärlich entwickelt. Knochenbau kräftig. Die Haut und Schleimhäute normal gefärbt. Puls langsam, auffallend klein. Temperatur nicht erhöht. An beiden Oberschenkeln lebhafte grobe fibrilläre Zuckungen, besonders im Quadriceps und Sartorius. Dieselben sollen früher noch viel bedeutender gewesen sein, auch die Unterschenkel befallen haben und besonders vor 4 Monaten mit heftigen Schmerzen verbunden gewesen sein, gegenwärtig fehlen sie zeitweise ganz. Pat. fühlt diese Zuckungen sehr deutlich. An der Oberextremität und Schulter sind ebenfalls deutliche, wenn auch weniger lebhafte Zuckungen vorhanden. An Bauch und Brust dagegen sind sie nur spurenhaft.

Beim Anblasen der Haut werden die Zuckungen deutlicher, ebenso wenn Pat. Bewegungen mit den zitternden Gliedern macht.

Die Sprache des Pat. ist eigenthümlich, ganz der Sprache Stadelmann's ähnlich. Die Worte werden mehr ausgestossen als ausgesprochen, liegen ziemlich in einer Tonhöhe, sind mangelhaft articulirt und ist die Sprache deshalb schwer verständlich und erscheint unbehülflich.

Der exspiratorische Muskeldruck erscheint wesentlich vermindert. Diess kommt besonders deutlich zum Vorschein beim Husten. Lässt man den Pat. versuchen zu husten, so spannen sich zwar die Musc. abdom. obliqu. und weniger deutlich die Transversi und Recti, jedoch ist bei jeder Bemühung stärker zu husten kaum eine energischere Contraction der Bauchmuskeln zu bemerken. Eigenthümlich, ganz wie bei Stadelmann, ist das Lachen des Pat., unkräftig und von jauchzenden Inspirationen unterbrochen. Die Zygomatic. majores verziehen sich gleichmässig. Die Inspiration ist fast rein abdominal. Der Thorax wird beinahe gar nicht gehoben.

Pat. kann weder stehen noch sitzen. Beim Stehen versagen die Beine vollständig den Dienst. Beim Sitzen ist er nicht im Stande eine Winkelstellung einzuhalten, er gleitet vielmehr herunter und kann die Wirbelsäule nicht gestreckt halten. Der Kopf sinkt nach Vorne, kann jedoch mit Anstrengung nach rückwärts gebracht werden. Willkürlich kann er sich im Bett weder aufrichten noch umdrehen. Die Annäherung des Kinns an die Brust geht ziemlich kräftig vor sich, dagegen ist das Aufrichten des Kranken im Bett nur sehr ungenügend: die Recti abdom. spannen sich nur sehr ungenügend, der Ileopsoas gar nicht.

In der Stellung der Gesichtszüge sind keine wesentlichen Anomalien; nur ist der Mund, besonders links, breiter und die Lippen

sind faltenarm. Das Pfeifen ist schwer, jedoch nicht durch mangelnde Lippenthätigkeit, sondern mangelnden exspiratorischen Druck.

Die Pupillen sind ziemlich eng, reagiren normal; die rechte ist etwas enger, als die linke. Bewegung der Bulbi nach einem vorgehaltenen Gegenstand geht nach allen Richtungen hin gut, wenn auch etwas schwerfällig, von Statten.

Geruchssinn ist nur für scharfe Gerüche vorhanden. Geschmackssinn scheint intact zu sein. Das Schlingen ist wesentlich erschwert. Pat. muss sehr langsam essen; die Flüssigkeiten gerathen in den Larynx, jedenfalls wird immer viel Luft mit verschluckt. Im Uebrigen contrahirt sich die Pharynxmuskulatur sowohl willkürlich als reflectorisch anscheinend ganz normal. Das Velum und die Uvula stehen gerade, die Zunge ist weit und gerade vorstreckbar. Beim Versuch, den Mund längere Zeit offen zu halten, zittert der Unterkiefer leicht. Im Bereich des Ram. ext. nerv. accessorii weder Atrophie noch Functionsstörung. Sternocleidomastoideus beiderseits gut genährt und contractionstüchtig; überhaupt ist nirgends, ausgenommen etwa die Pectorales, auffällige Abmagerung vorhanden.

Beugung und Streckung der Arme wie der Finger geht zwar schwerfällig aber kräftig vor sich, während die Unterextremitäten nur Spuren willkürlicher Bewegung zeigen. Alle Bewegungen derselben werden mit den Händen ausgeführt; nur mit dem rechten Oberschenkel vermag Pat. leichte Beugungen auszuführen und bewegt er auch in diesem Sinn seine Zehen. Wenn man das Bein im Kniegelenk gebeugt hat, so vermag der Kranke dasselbe rasch zu strecken, was nicht nur beim rechten, sondern auch bei dem sonst indifferenten linken Bein gelingt.

Die Sensibilität ist an beiden Unterextremitäten nicht wesentlich alterirt. Mit dem Inductionsstrom geprüft erscheint im Speciellen die Sensibilität am linken Bein etwas schwächer, als am rechten, dagegen am linken Fussrücken wieder besser als am rechten. Bei Berührung der Fusssohle treten leichte Reflexbewegungen auf. Die elektro-muskuläre Contractilität ist im Gesicht normal, ebenso an den Oberextremitäten und Schultern, etwas herabgesetzt am Pectoralis dexter, beträchtlich am rechten und noch mehr am linken Oberschenkel und fast ganz fehlend, selbst bei starken Strömen, am linken Pectoralis und den beiden Unterschenkeln, an welchen die durch den elektrischen Strom erzielte Contraction etwas Träges hat. Stimmung unmotivirt heiter.

Der Stuhl ist retardirt.

VI. 16. Pat. kann mit den Armen alle möglichen Bewegungen ausführen, doch sind dieselben links schwächer, als rechts. Die Muskeln ziemlich straff, an den Beinen schlaffer. Im Deltoideus beiderseits fibrilläre Zuckungen. Leichte Verziehung des Mundes nach links, ebenso weicht die Zunge beim Herausstrecken nach links ab.

Die Untersuchung des Tastsinns mit Sieveking's Aesthesiometer ergiebt als Grenze, wo die beiden Spitzen noch doppelt gefühlt werden (unter dieser Grenze werden die beiden Zirkelspitzen als eine gefühlt):

an der Innenfläche des	linken	Oberschenkels	58—60 Mm.
„ „ „	rechten	„	55 „

in der Mitte des linken Unterschenkels		61	Mm.
„ „ „ rechten „		52	„
auf dem Fussrücken beiderseits		37	„
an der Fusssohle (Epidermis etwas abgelöst)	rechts	30	„
„ „	links	26—33	„
an dem Dorsum der grossen Zehe	„	64	„
„ „ „	rechts	30	„
auf der Streckseite des Vorderarmes	rechts	11	„
„ „	links	70	„
Handrücken	rechts	12	„
„	links	35	„

Als Resultat der Untersuchung muss demnach angenommen werden, dass die Tastempfindung im Allgemeinen wenig gestört erscheint, dass aber auf der linken Seite entschieden eine Herabsetzung derselben fast an allen Körperstellen sich findet, welche an wenigen Stellen dieser Seite allerdings fehlt (Fussrücken und Sohle in toto), an andern dagegen sehr hochgradig ist (Vorderarm, Dorsum der grossen Zehe).

Ebenso ergiebt die Untersuchung des Grades der Schmerzhaftigkeit, mit der die Muskelcontractionen durch den Inductionsstrom ausgelöst werden, ein Minus auf der linken Seite; z. B. am rechten Oberschenkel ruft 15 der Stöhrer'schen Scala, am linken erst 12—13 Schmerz hervor; nur an Brust und Bauch giebt Pat. das umgekehrte Verhalten an.

Im Gegensatz zu der ersten Prüfung auf das Verhalten der elektromuskulären Reaction ergiebt sich im Bereich des Ram. ext. accessorii jetzt eine bedeutende Herabsetzung der Contraction der Cucullares. Die Sternocleidomastoidei reagiren noch relativ gut.

Der Temperatursinn ergiebt sich bei der Prüfung mit den Nothnagel'schen Gefässen als nicht alterirt.

Die Sprache ist seit seiner Aufnahme etwas weniger verständlich geworden, monoton.

Die Percussion und Auscultation des Thorax ergiebt normale Verhältnisse. Intelligenz intact.

VII. 12. Drohender Decubitus durch Wasserkissen vermieden. Am rechten Fuss, in der Knöchelgegend, schmerzhafte leichte Phlegmone.

Ordin. hirudin.

VII. 19. Die Phlegmone ist verschwunden. An beiden unteren Extremitäten ist eine mässige Hyperästhesie zu bemerken, indem Berührungen derselben mit der Nadel schmerzhaft empfunden werden. In der letzten Woche ist die Sprache bedeutend schlechter, der lallenden ähnlich geworden. Die Entleerung der Blase geht normal vor sich, dagegen braucht er zur Entleerung des Rectum immer $^1/_2$—1 Stunde. Die bisher unmotivirt heitere Stimmung ist in eine weinerliche übergegangen.

VII. 25. An den Zehen Contracturen. Die fibrillären Zuckungen am Oberschenkel sind noch deutlicher, werden aber durch Anblasen nicht verstärkt. Die Unbeweglichkeit der Unterextremitäten ist vollständig. Die Stimmung seit 8 Tagen anhaltend weinerlich, so dass Pat. bei jeder Kleinigkeit in Schluchzen ausbricht. Die Sprache nur sehr schwierig zu verstehen. Die Zunge wird gut herausgestreckt, führt auch nach allen Seiten Bewegungen aus, doch geschehen dieselben immer nur langsam.

Harn lässt Pat. nicht unter sich gehen; er braucht aber jedesmal 5—10 Minuten zur Entleerung.

VII. 28. Die traurige Stimmung der letzten Zeit ist anhaltend freudiger Stimmung gewichen. Zugleich hat sich ausgesprochener Grössenwahn entwickelt. Er glaubt es stehe in seinem Willen Kaiser und König zu werden; er besitzt Dutzende von Ochsen und Pferden, grosse Häuser und Gärten und will in wenigen Tagen so weit sein, um wie früher zu marschiren. Während der Wärter nie einen Samenerguss oder Erection bei dem Pat. bemerkt hat und er selbst zugiebt, gegenwärtig impotent zu sein, weiss er doch gewiss, dass dieser Zustand nur vorübergehend ist und will sich mit einer „Gräfin" verheirathen. Die Pupillen sind gleich gross (früher ungleich), in der Bewegung der Bulbi keine Störung.

VIII. 6. Die faradomuskuläre Contractilität überall, ausser im Gesicht, noch mehr herabgesetzt, als früher.

Tastempfindung hat ebenfalls bedeutend verloren, so dass die an dem Sieveking'schen Instrument grösstmögliche Distanz der Spitzen am linken Ober- und Unterschenkel und am rechten Oberschenkel als Einheit gefühlt wird und der früher auf 52 Mm. reagirende rechte Unterschenkel jetzt 80 verlangt. Am Fusse selbst ist die Abnahme kaum zu constatiren; ebenso Temperatursinn nicht alterirt.

Die Pupillen haben wieder verschiedene Weite, die linke 1 Mm. weiter, als die rechte; die Bulbusbewegungen normal. Die Bewegungen im Gesicht werden durch den Facialis normal ausgeführt, nur die breitgezogene Mundspalte wird mit Mühe und sehr unvollkommen in die Pfeifstellung gebracht.

VIII. 8. Die Wahnvorstellungen dauern fort: so hat Pat. heute geäussert, ein Mann wie er werde nur alle 300 Jahre geboren, er werde noch 144 Jahre leben etc.

Am VIII. 14. Abends 9 Uhr begann Pat. zu husten und hustete die ganze Nacht hindurch mit hörbaren Rasselgeräuschen, deren Charakter durch die Auscultation als grobblasig feucht festgestellt wurde. Am 16. konnte eine starke ca. 2 Finger hohe Dämpfung links hinten unten nachgewiesen werden, welche nach vorn bis zur Axillarlinie sich erstreckte. Das Athmen daselbst schwach, mit reichlichem Rasseln. Die Dämpfung nahm im Laufe des 16. rasch zu und trat auch rechts hinten unten eine neue Dämpfung auf.

Ordin. Plumb. acetic. 0,03 p. dos.

Tod VIII. 17. Morgens 8 Uhr unter leichten Convulsionen.

Die Diagnose war schon längere Zeit vor seinem Tode hauptsächlich in Berücksichtigung der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit demjenigen Stadelmann's etc. auf multiple inselförmige Sklerose des Hirns und Rückenmarks gestellt worden.

Die **Section** wurde 7 St. p. m. von Prof. Zenker vorgenommen. Sie ergab:

Diffuse ungleichmässige graue Degeneration des Rückenmarks; leichte Phlebektasie der Pia spinalis; kleine inselförmige (theils wässrige, theils graue) Herde des Corpus striatum und der Medulla oblongata; starke Lockerung der

Brücke; leichter Hydrocephalus; käsige Herde bei der Lungenspitzen; schlaffe Pneumonie der linken Lunge; Infarcte der Nieren.

Im Einzelnen fand sich:

Die linke untere Extremität schwächer als die rechte. Muskulatur normal gefärbt, schwach entwickelt, auf dem Durchschnitt normal.

Rückenmark: Beim Eröffnen des Rückgratkanals ergiesst sich reichliches dunkles Blut. Die Dura schlaff, mässig injicirt; Innenfläche glatt; die Arachnoidea nur mit ganz leichten weisslichen Trübungen und vereinzelten Knorpelplättchen an der hinteren Fläche, ein linsengrosses Knorpelplättchen im Lendentheil; um die Cauda equina reichlich angesammeltes Serum. Die Pia grösstentheils stärker injicirt, feinere wie gröbere Venen äusserst stark geschlängelt, zum Theil rankenförmig; besonders stark sind die Venenknäuel im unteren Dorsaltheil. Das Mark im Ganzen, besonders im Dorsaltheil, etwas schmal. Auf dem Durchschnitt im Halstheil die Marksubstanz in allen Strängen von sehr stark ins Graue ziehender etwas ungleichmässiger Färbung; die graue Substanz blassgelblichgrau, sehr wenig von der Marksubstanz sich abzeichnend; etwas tiefer sind die Seitenstränge auffallend stärker gefärbt, als die Hinter- und Vorderstränge. Consistenz dabei durchaus ziemlich locker. Im Dorsaltheil die gleiche zum Theil noch intensivere graue Verfärbung, nur an einzelnen Stellen, besonders in einem Theil der Hinterstränge am stärksten markirt. In der Lendenanschwellung eine gleichmässige Verfärbung aller Stränge. Die graue Substanz gelblich fleckig, auf dem Durchschnitt etwas eingesunken.

Schädel: Decke sehr dick und schwer, am Stirnbein bis 6 Mm. dick, innen blass und ziemlich glatt. Dura mässig injicirt, im Längssinus ein schlaffes Fibringerinnsel nebst flüssigem Blut. Innenfläche der Dura glatt. Innere Häute durchaus äusserst stark getrübt, ziemlich stark venös injicirt und ödematös. Die Sulci besonders nach hinten zu stark klaffend. Im Längsspalt die beiden Hemisphären etwas fester verwachsen. Hirnsubstanz sehr weich; im Ganzen mässig blutreich. Die Rinde röthlich grau. Das Mark etwas schmutzig weiss mit mässig entwickelten Blutpunkten. Die Rinde von den Häuten glatt lösbar. Seitenventrikel ziemlich stark ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt; das Septum durchscheinend, das Ependym fest. Die Plexus mässiginjicirt; die graue Commissur schmal. Die centralen Ganglien schlaff; an der Oberfläche des rechten Streifenhügels, fast unmittelbar an den Sehhügel grenzend, eine etwa erbsengrosse graue ganz durchscheinende Stelle, welche sich auf dem Durchschnitt durch ein äusserst zartes, stark wässrig infiltrirtes Bindegewebe gebildet zeigt. Die übrige Substanz der centralen Ganglien mässig blutreich, etwas weich, sonst nicht auffallend verändert. Nur an einer diffusen Stelle an der Oberfläche des linken Streifenhügels, entsprechend jener Stelle des rechten, zeigt sich die graue Substanz besonders auffallend gelockert und stark wässrig glänzend.

Kleinhirn: Substanz sehr weich, Rinde sehr dunkel grauröthlich. Das Ependym des 4. Ventrikels zeigt seitlich ein Paar Gruppen feinster Granulationen.

Die Brücke sehr schlaff, auf dem Durchschnitt durchaus sehr weich, die Markstränge auf der Schnittfläche etwas überwallend.

Medulla oblongata: Weisse Substanz durchaus von schmutzig grauer Färbung. Im unteren Theil an der hinteren Fläche rechts ein scharf markirter, kleiner, halbmondförmiger grau durchscheinender Herd und links correspondirend ein kleinerer.

An der Basis die Arterien eng, mässig gefüllt.

Brust: In beiden Lungenspitzen kleine Höhlen mit käsigem eingedicktem Inhalt, in der Umgebung wenig disseminirte alte Tuberkel. Im Unter- und Oberlappen der linken Lunge schlaffe Pneumonie.

Linke Niere: Oberfläche mit zahlreichen linsengrossen gelben Flecken besetzt, welche keilförmig in die Tiefe greifen. Im Uebrigen normal.

Rechte Niere zeigt auf ihrer Oberfläche eine stark erbsengrosse, über das Niveau sich erhebende weisse Stelle, welche sich $^3/_4$ Cm. nach innen fortsetzt.

Die übrigen Organe normal.

Das Gehirn und Rückenmark wurde, da zufällige Umstände die sofortige Untersuchung verhinderten, nach der Obduction in chromsaures Kali gebracht und später in Alkohol. Leider misslang die Härtung, so dass die spätere mikroskopische Untersuchung der kleinen Herde des Gehirns dadurch vereitelt wurde. Eine Untersuchung der entarteten Herde in der Medulla oblongata ergab sehr dicht stehende derbe Bindegewebszüge, in deren Umgebung indessen noch Ganglienzellen zu erkennen waren.

Der letztbeschriebene Fall bietet auf den ersten Blick in anatomischer Beziehung einige Differenzen vom gewöhnlichen Befund bei der multiplen inselförmigen Hirn- und Rückenmarkssklerose: Das Rückenmark ist in allen seinen Theilen durchgehends gleichmässig alterirt, nur an einzelnen Stellen sind bald die Seitenstränge, bald die Hinterstränge stärker gefärbt als die Umgebung. Die Consistenz hat nicht das Derbe, die Farbe nicht das Durchscheinende, Hornartige, das wir sonst bei der Sklerose zu finden gewohnt sind. In der Medulla oblongata und im Gehirn tritt dagegen der inselförmige Charakter mehr in den Vordergrund; indessen ist auch hier die Consistenz der verfärbten degenerirten Flecken locker; nur in der Medulla oblongata zeigt sich der gewöhnliche Charakter der sklerotischen Herde. Dennoch spricht das Zerstreutsein der Flecken im Gehirn, die scharfe Markirung einzelner Rückenmarksstränge in der mehr diffusen grauen Degeneration, vor allem aber das makroskopische und mikroskopische Verhalten der kleinen Herde in der Medulla oblongata mit Entschiedenheit für den Charakter der Erkrankung als multiple inselförmige Sklerose. Nach der Dauer des

Processes (13 Monate in toto) lassen sich derbe hornartige Einlagerungen, wie wir sie so eclatant im erst beschriebenen Fall beobachtet haben, kaum erwarten. Die Dauer der Ausbildung der Sklerose erstreckt sich, wofern sie nicht wie in unserem Fall durch eine acute intercurrente Krankheit abgeschnitten erscheint, im Mittel über 8—10 Jahre. Von 23 Fällen, die Bourneville und Guérard zusammengestelet haben, verliefen die 2 am frühesten endenden im Zeitraume von 2 Jahren [1]), der unsrige in der Hälfte dieser Zeit, so dass man hier gewiss nur ein früheres Entwicklungsstadium der Krankheit erwarten darf, das Rokitansky als „einhergehend mit der Einlagerung einer halbflüssigen graulichen, klebrigen Substanz zwischen die Elemente des Marks" seiner Zeit beschrieben hat. Die lockere Beschaffenheit des grau degenerirten Marks in unserem Falle stimmt hiermit gut überein, und spricht auch der Umstand, dass in dem wahrscheinlich älteren scharf markirten Herd der Medulla oblongata trotz des reichlich entwickelten Bindegewebes Ganglienzellen erhalten sich zeigten, für das frühe Entwicklungsstadium des Processes im Falle II. Man wird um so weniger schärfer begrenzte Veränderungen erwarten, je mehr man den Befund ins Auge fasst, den Charcot in einem seiner Fälle erhielt, der nur ein halbes Jahr in Beobachtung war und dessen Krankheitsbeginn vielleicht noch weiter zurückverlegt werden muss: die Alteration des Marks konnte in seinem Fall nur durch das Mikroskop festgestellt werden. [2])

Erscheint demnach das Verhalten der beiden Fälle in anatomischer Beziehung etwas verschieden, so ist ihre Aehnlichkeit im klinischen Verlauf auf der andern Seite nicht zu verkennen, wie die Uebereinstimmung ihres Verhaltens mit dem Bild, das wir aus der Vergleichung einer grösseren Anzahl von Sklerotikern erhalten. In beiden Fällen beginnt das Leiden mit Schwäche in den unteren Extremitäten, unsicherem Gang und Schwindel, in beiden Fällen findet sich Zittern der Glieder, wenn Pat. eine Bewegung intendirt oder ausführt, in beiden Fällen ist die motorische Thätigkeit der Extremitäten stark herabgesetzt; die Herabsetzung hat gradweise zugenommen und sich von den unteren allmälig auf die oberen Extremitäten forterstreckt. In beiden Fällen ist die Sensibilität ziemlich intact, die Sprache in beiden Fällen gleichmässig eigenthümlich beeinträchtigt, der mimische

1) abgesehen von Fall XX, in welchem der Anfang der Krankheit nicht bestimmbar war.

2) Bourneville, Obs. XX, S. 193.

Gesichtsausdruck verändert, der Respirationstypus modificirt. Endlich die mangelnde Festigkeit der Kopfhaltung, der unmotivirte Wechsel der Stimmung und Störungen in den Geschlechtsfunctionen beider Patienten vollenden die Uebereinstimmung beider Krankheitsbilder unter einander.

Die anatomische Ausbreitung des degenerativen Processes, wie der klinische Verlauf unserer Fälle weisen dieselben in das Gebiet der „cerebrospinalen Form" der Sklerose. Bourneville und Guérard theilen nämlich die Sklerosen in spinale, cerebrale und cerebrospinale ein, je nachdem der Degenerationsprocess nur das Rückenmark, das Gehirn oder beide zugleich befällt, und entwerfen für diese 3 Formen (resp. 2, die cerebrale ist nur in 1 Fall und in diesem nicht mit ganz sicher gestellter Reinheit beobachtet) scharf getrennte klinische Bilder. Diese Eintheilung erinnert unwillkürlich an die bekannte Remak'sche Systematisirung der anderen häufigeren Rückenmarkskrankheit, der Tabes dorsualis, und unterscheidet sich von dieser nur durch die Durchsichtigkeit des Eintheilungsprincips, da sie ausschliesslich auf pathologisch-anatomische Basis gegründet ist.

Bei der rein spinalen Sklerose[1]) entwickelt sich ohne oder mit vorausgehendem Ameisenlaufen, Stechen etc. in einem Bein oder beiden unteren Extremitäten eine allmälig wachsende Schwäche, welche mit der Zeit auf die oberen übergeht. Zugleich zeigt sich ein heftiges Zittern in den Extremitäten, sowie dieselben in Bewegung versetzt werden. In einem zweiten Stadium der Krankheit wird die Parese der Extremitäten zuerst in den unteren, später in den oberen zur vollständigen Paralyse und macht zeitweise Convulsionen in denselben Platz und Contracturen, welche im letzten Stadium unter gänzlicher Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit schliesslich permanent werden; im ganzen Krankheitsverlauf erscheint die Sensibilität nicht vermindert, die Intelligenz ungeschwächt. Wir finden die Symptome der ersten beiden Stadien in unserem 2. Fall, dessen Weiterentwicklung durch die Pneumonie abgeschnitten wurde: im Fall Stadelmann ist auch das 3. Stadium ausgebildet: eine ausgesprochene Starre der Extremitäten, wozu noch gegen Ende des Lebens tetanische Convulsionen kommen.

Allein mit diesen Erscheinungen der spinalen Sklerose sind in beiden Fällen Symptome gleichzeitig vermischt, welche nothwendig

1) Reine Fälle spinaler Sklerose s. Bourneville und Guérard Obs. VII. und den Fall des amerikanischen Arztes Dr. Pennock S. 76.

auf Störungen im verlängerten Mark und Gehirn bezogen werden müssen: Der habituelle Schwindel, die eigenthümliche Veränderung in der Sprache, der Strabismus, die im 2. Fall plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, der auf fallende Wechsel der Stimmung, welcher sich im zweiten Fall zum Wahnsinn steigerte. Dieses gleichzeitige Vorkommen von Symptomen gestörter Rückenmarks- und Gehirnthätigkeit ist es nun aber auch, das die Diagnose der weit verbreiteten Sklerose möglich macht und unsere Fälle als Beispiele der cerebrospinalen Form der Sklerose erscheinen lässt. Das Bild derselben, welches Bourneville und Guérard auf Seite 87—92 ihres Werkes entwerfen, entspricht fast Zug für Zug dem von uns beobachteten Symptomen complexe.

Dennoch verlangen unsere Fälle noch eine genauere Analyse der Einzelsymptome, da kleine Abweichungen im Krankheitsverlaufe sich finden und einige seltene oder bis jetzt nicht notirte Punkte bei näherer Betrachtung sich herausstellen.

1. Sensibilität. Im Grossen und Ganzen war sie in unseren Fällen intact. Im Einzelnen jedoch zeigten sich die auf verschiedene Reizarten erfolgenden Sensibilitätsreactionen theilweise gestört. So ist im ersten Fall, in welchem die Wahrnehmung der sensibeln Eindrücke im Allgemeinen erhalten war, die Analgesie auffallend. Sie ist bei der vorliegenden Krankheit nur selten bis jetzt beobachtet; wenn man von dem 2. Fall Cruveilhier's absieht, wo sie neben Vernichtung der Sensibilität überhaupt besteht, sowie von der diagnostisch nicht ganz zweifellosen Obs. III (Jaccoud), so findet sich Analgesie nur in Obs. V (Charcot-Bourneville).

Im zweiten Fall war die schon früher bestehende und sich mehr und mehr steigernde Abnahme des Tastgefühls besonders frappant, welche in dem Verhalten der übrigen Sensibilitätssphäre des Kranken ganz isolirt dasteht, da der Temperatursinn gut erhalten und die elektro-cutane Sensibilität sogar etwas erhöht war. Vielleicht dürfte die Ursache hiervon in einer Steigerung der Irradiation zu suchen sein, welche in der theilweise auch über die graue Substanz sich erstreckenden Affection des Rückenmarks ihr anatomisches Substrat hätte und in der durch die Ausstrahlung in die Umgebung bedingten schlechten Localisation sich äusserte. Die bei demselben Kranken zuweilen auftretenden ungeordneten Reflexbewegungen könnten im gleichen Sinne erklärt werden. — Ein leichter Grad von Hyperästhesie ist von den französischen Beobachtern mehrfach bei

Sklerotikern notirt [1]) und von dem Kranken Bärwinkel's [2]) unter andern Klagen angeführt.

2. Motilität. Trotz der vollständigen Unbeweglichkeit der Beine, welche von permanenter Starre begleitet war, fand sich bei Stadelmann die elektrische Muskelcontractilität nur wenig herabgesetzt; im zweiten der Fälle wurde letztere allmälig immer schwächer und lief die Verminderung ziemlich parallel mit der fortschreitenden Muskelatrophie, über deren Zusammenhang mit dem Grundleiden noch unten die Rede sein wird.

Ein leichter Grad von Glossopharyngolabiallähmung ist in den beiden angeführten Fällen, wie in einem noch weiter anzuführenden, auf hiesiger Klinik beobachteten 3. Fall nicht zu verkennen: Der Mund ist bei allen 3 Kranken breiter als normal, die Bewegungen der Zunge geschehen langsam; sie ist im Endstadium des ersten der Fälle ganz gelähmt und das Schlingen fast unmöglich geworden. In Fall II ist der Mund beim Pfeifen faltenarm und das Schlingen erschwert; in dem untenstehenden III. Fall ist die Störung in der Function des Pharynx wenigstens in leichtem Grade vorhanden. Den Beobachtungen in Fall I und II entsprechend zeigten sich auch bei der Section derselben die anatomischen Veränderungen, welche bei der für sich ohne weiter ausgedehnte Complication verlaufenden progressiven Bulbäratrophie bis jetzt am häufigsten gefunden wurden. Im ersten Fall war eine Derbheit und Volumsabnahme der Medulla oblongata in toto vorhanden, in Fall II neben schmutziger Verfärbung der weissen Substanz eine Einsprengung grau durchscheinender Inselchen. Die Symptome der Glossopharyngolabiallähmung sind in den bisher beschriebenen Fällen von multipler inselförmiger Sklerose nur selten angeführt und in den betreffenden Fällen das gleichzeitige Vorkommen der genannten Erscheinungen nicht weiter betont. Während weitaus die Mehrzahl der Beobachtungen (unter 23 Fällen 15) von Veränderung der Sprache berichtet und diese letztere namentlich in den neuerdings veröffentlichten Fällen nie fehlt, ist weder der Lähmungserscheinungen in den (Gaumen- und) Mundzweigen des Facialis, noch der Insufficienz der Pharynxmuskulatur (hauptsächlich wohl Parese in der Bahn des innern Asts vom Accessorius) irgendwo Erwähnung gethan. Nur in 3 Fällen — im Fall Stipale (Valentiner), im Fall Causse (Obs. XIX Charcot) und im

1) cf. Bourneville: Obs. VII (Vulpian); Obs. XIV (Charcot); Obs. XV (Vulpian); Obs. XX (Charcot).

2) l. c. S. 593.

Schüle'schen Falle — ist Erschwerung des Schlingens sicher beobachtet worden. Vielleicht dürfte die in dem angeführten Symptomencomplex unverkennbare Uebereinstimmung unserer 3 Krankheitsbilder unter einander geeignet sein, bei künftiger Beobachtung von Fällen der multiplen inselförmigen Sklerose auf diesen Punkt noch weiter zu achten.

Sehr eigenthümlich, beim ersten Wort, das die Kranken sprachen, auffallend war die Monotonie und Langsamkeit der Sprache, das „Scandiren" der Worte. Die französischen Aerzte schildern die Störung, soweit sie die Langsamkeit des Aussprechens betrifft, sehr bezeichnend: „le malade scande les mots, faisant une pause à chaque syllabe qu'il prononce d'une façon lente" etc. (Bourneville und Guérard S. 90, 91). Von einem blossen Zittern (der Zunge), wie wir dasselbe in Fällen von Sklerose so ausgesprochen bei jeder willkürlichen Muskelbewegung an den Extremitäten finden, kann diese Veränderung der Sprache nicht herrühren, da in Fall II und III die Zunge, so oft sie auch herausgestreckt wurde, nicht einmal zitterte. Es scheint vielmehr eine gewisse Langsamkeit und Unbehülflichkeit in den feineren Bewegungen der Zunge jedenfalls eine Ursache für die fragliche Modification der Aussprache zu sein. Der dritte unserer Kranken streckte zwar auf Verlangen die Zunge fest und sicher heraus, konnte dieselbe auch in allen Richtungen bewegen, that diee aber etwas langsamer als normal und sprach das Zungen-R, bei dem es sich um eine Reihe einzelner Zungenschwingungen handelt, schlecht aus, es war mit L vermischt, bei welchem die Stellung der Zunge zum harten Gaumen bekanntlich eine mehr constante ist. Es hängt dieser Theil der Modification der Sprache offenbar mit einer Parese des Hypoglossus zusammen und fällt im Allgemeinen in den Bereich der Articulationsstörungen, die man bei ausgesprochener Bulbärparalyse findet.

Dagegen ist das charakteristische Absetzen in der Sprache, das Trennen der einzelnen Sylben von einander, sowie die gleichzeitig bestehende, bis jetzt wenig berücksichtigte Monotonie von einer andern Quelle abzuleiten. Die letztere speciell ist selbstverständlich von einer Functionsstörung der den Stimmklang bedingenden Stimmbänder abhängig. Die laryngoskopische Beobachtung des Verhaltens der Stimmritze während des Intonirens liess die Möglichkeit einer Erklärung dieser Erscheinung hoffen. Dieselbe wurde bei dem dritten unserer Kranken vorgenommen. Sie ergab keine anatomischen Veränderungen im Kehlkopfbilde und vollständige Schlussfähigkeit der Stimmbänder; allein dieselben konnten nicht längere

Zeit in stärkerer Spannung gleichmässig verharren, man bemerkte vielmehr ein zeitweises Nachlassen und Wiederherstellen der Spannung. Hiermit war zunächst weniger die Monotonie, als eine andere Erscheinung erklärt, welche der Patient in exquisiter Weise beim Singen bot. Gab er nämlich einen Ton an und wollte er denselben anhalten, so trat hierbei ein häufiges Wechseln der Tonhöhe ein; auch gab er an, dass „die tieferen Töne ihm leichter fallen", offenbar weil hierbei die Arbeit von Seiten des Stimmbandspannapparates eine geringere ist. Ebenso wenig gelang ihm das Anschwellenlassen eines und desselben Tones. Wenn er aus dem Piano ins Forte überging, so wurde der Ton fast regelmässig höher. Der stärkere Luftstrom erhöht bekanntlich an und für sich den Ton; der gesunde Kehlkopf muss daher, soll dieselbe Tonhöhe im Forte wie im Piano beibehalten werden, durch Spannungsveränderungen seiner Muskeln den störenden Einfluss des Anblasens compensiren. Diese Ausgleichung gelingt unserem Patienten nicht wegen der Störung in der Gebrauchsfähigkeit seiner Kehlkopfmuskeln. Aus dieser ausgesprochenen Schwäche der Glottismuskulatur erklärt sich auch in unserem Falle das während des Sprechens nicht selten eintretende plötzliche Umschlagen der Stimme aus der Monotonie in eine andere Stimmlage.[1]) Die Monotonie der Sprache endlich dürfte im Sinne der beobachteten Glottisfunctionsstörung darin ihre Erklärung finden, dass der Pat. beim Sprechen eine und dieselbe Stimmlage wählt und den feiner nüancirten Tonfall in der Sprache instinctiv vermeidet, um seine Stimmbandspanner in möglichst geringem Maasse anzustrengen. Letzteren Zweck wird er nicht nur durch die genannte Vereinfachung der Bewegungen seiner Glottismuskulatur, sondern wesentlich dadurch erfüllen, dass er die letztere in möglichst kurz dauernde Spannung versetzt; hierdurch kommt nun aber eben das „Scandiren", die zweite Eigenthümlichkeit der Aussprache zu Stande.

Die geschilderte Veränderung der Sprache verdient um so mehr Beachtung, als sie neben dem Zittern der Extremitäten und des Kopfes das auffallendste Symptom bei allen 3 Kranken bildete und im III. Fall schon bei den ersten Worten, die der Pat. sprach, auf die Diagnose hinleitete.

Ob der pathologisch-anatomische Befund in der linken Insel im ersten Fall in Zusammenhang gebracht werden kann mit einer leichten Aphasie, die von dem Wärter, welcher sich viel mit dem Pat.

1) Schüle hat bei seinem Kranken (l. c.) etwas Aehnliches beobachtet.

unterhielt, beobachtet worden zu sein scheint, wird sich nicht der Mühe lohnen weiter zu verfolgen.

3. Psychische Störungen waren in allen 3 Fällen entschieden vorhanden. Sie zeigten sich in einer Alteration der Stimmung, welche bei dem 2. Kranken häufig unmotivirt wechselte, so dass das jauchzende Lachen unmittelbar in lautes Schluchzen überging, während beim ersten und dritten Kranken der heitere Charakter der Stimmungsrichtung vorherrschte. Dieses unmotivirte Verhalten der Stimmung und der häufige Wechsel derselben ist schon im ersten von Cruveilhier[1]) beobachteten Falle notirt und ebenso von W. Zenker als eigenthümliche Erscheinung bei seiner Kranken (Dor. Eike) bezeichnet. Indessen scheint sich diese leichte Veränderung des psychischen Verhaltens doch nicht so häufig zu finden, um als charakteristisch für die vorliegende Krankheit gelten zu können. Nur in Obs. 19 hat sie Bourneville noch besonders erwähnt. Als entschieden noch seltener muss eine im Verlauf der inselförmigen Sklerose unter dem Bilde einer ausgesprochenen Form von Geisteskrankheit auftretende Störung der Psyche des Pat. angesehen werden, wie wir sie bei unserem zweiten Kranken, Rupprecht, so eclatant entwickelt sehen. Nur Valentiner hat a. a. O. bei seinem Patienten Schneider Selbstüberschätzung und Melancholie gesehen und Schüle in seinem Fall (s. o.) eine gleichmässige, mit vorübergehenden melancholischen Zuständen verlaufende Störung und allmälige Abschwächung der Gemüths- und Verstandessphäre beobachtet, welche zuletzt in vollständigen geistigen Stupor und dauernde Apathie überging. Unser Fall ist vielleicht noch lehrreicher, als die beiden genannten, weil die Entwicklung des psychischen Leidens sich vom ersten Anfang an verfolgen lässt und den gewöhnlichen Gang der Genese der Geisteskrankheit einhält. Auf ein Stadium unmotivirten Stimmungswechsels, in welchem übrigens die depressiven Affecte die Hauptrolle spielten, folgte das des Wahnsinns mit seinem expansiven Charakter, der sich in den in der Krankengeschichte näher geschilderten Aeusserungen des gesteigerten Selbstgefühls kund gab.

4. In den beiden zur Section gekommenen Fällen zeigte sich eine Alteration der Geschlechtsfunctionen. Während Stadelmann auf die schamloseste Weise onanirte, ist bei Rupprecht ein vollständiges Darniederliegen der Geschlechtsäusserungen bemerkt.

---

2) l. c. Obs. I.

Im ersten Fall war ferner unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang, im zweiten Störungen in diesen Functionen.[1])

Endlich möchte ich 5. auf die gleichzeitig mit der Motilitätsstörung sich geltend machende weit ausgebreitete progressive Muskelatrophie bei Rupprecht aufmerksam machen. Ich führe diese Complication noch besonders an, weil sie einen Ausspruch Charcot's[2]), dass sich zu der „primitiven und symmetrischen Sklerose der Vorder- und Seitenstränge, wenn sie die graue Substanz mit lädire, progressive Muskelatrophie hinzugeselle", nach dem obigen Sectionsbefund zu bestätigen scheint.

Ich lasse nunmehr die Beschreibung des dritten Falls von Rückenmarks- und Hirnsklerose folgen, welcher erst seit wenigen Wochen in der Klinik aufgenommen ist, aber ein so frappantes und den oben gezeichneten Fällen so ähnliches Bild bietet, dass man die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit zu stellen berechtigt sein dürfte.

Fall III.

Albert Bauernschmidt, Taglöhner aus Unterzaunsbach, 26 Jahre alt, war früher immer gesund gewesen. Vor 3 Jahren bemerkte er Unsicherheit im Gehen und etwas Schwindel. Seine Gelenke sollen nicht mehr so „fest" wie früher gewesen sein, und er sank namentlich in den Knieen leicht zusammen. Er empfand auch ziehende Schmerzen in denselben, welche beim Strecken der Beine verschwanden und bei der Beugung jedesmal wiederkehrten. Pat. konnte sein Fuhrhandwerk trotzdem gut versehen, da seine Arme von der Erkrankung ganz frei waren. Von Anfang an bemerkte Pat., dass er bei Nacht schlechter gehe, als bei Tage; ebenso war seine Sprache von Anfang des Leidens an etwas gestört; es wurde ihm schwerer, als früher, die Worte auszusprechen, und namentlich waren es einige bestimmte Worte, die besonders Mühe machten; dagegen musste Pat. nie nach dem richtigen Ausdruck für seine Gedanken suchen. Vor $^1/_2$ Jahren trat eine beträchtliche Verschlimmerung ein. Pat. fühlte in der Fusssohle Ameisenlaufen und nahm das

1) Ich nenne diese beiden Störungen sub 4. zusammen, weil Bärwinkel in seiner Arbeit eine normale Function der Harn- und Geschlechtsorgane zu den „Hauptmomenten" der herdweisen Sklerose zählt. Unter den von Bourneville und Guérard gesammelten 23 Fällen sind in $^2/_3$ derselben Störungen im Harn- und Kothabgange angegeben, in $^1/_3$ Incontinenz der Blase und des Mastdarms. Ueber das Verhalten der Geschlechtsorgane liegt bis jetzt wenig Bestimmtes vor, weil unter diesen 23 Fällen blos 3 Männer waren. Nur bei Nölle (Fall von Leo) ist „von Pollutionen und sexueller Erregung nie etwas bemerkt worden".

2) s. Bourneville und Guérard S. 238. Charcot scheint diese Form bereits nicht mehr Sclérose en plaques, sondern „Myélite chronique" zu heissen und es wäre daher unser Fall nach Charcot eine mit Myelitis chronica complicirte Sklerose des Gehirns.

Schwanken beim Gehen zu. Seit 1/4 Jahr hat sich dieselbe leichte Schwäche und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, wie sie früher in den Beinen aufgetreten war, nun auch in den Armen eingestellt. In den Sinnesorganen dagegen ist bis jetzt keine Functionsbehinderung wahrnehmbar gewesen, ebenso fehlte der Kopfschmerz bis heute ganz und der Schwindel trat nur zeitweise auf, bestand übrigens, wenn er vorhanden war, auch fort, wenn Pat. im Bett lag. Während des Stehens will er zuweilen Contractionen der unteren Extremität im Kniegelenk, während des Liegens unwillkürliche Streckungen desselben gehabt haben. Seit einigen Monaten sind auch starke Rückenschmerzen vorhanden. Als Ursache des Leidens giebt Pat. das Zurückschlagen eines starken allgemeinen Schweisses an. Die Eltern des Pat. sind beide gestorben, die Mutter an einem Magenleiden, der Vater an Altersschwäche. Ein Bruder des Pat. soll an derselben Krankheit wie er selbst leiden[1]), die andern Geschwister sindgesund. Syphilitisch war Pat. nicht; Excesse in Venere werden bestritten. Stuhl und Harn kann Pat. auch Nachts über leicht zurückhalten. Der Appetit ist gut.

Status praesens. Kräftiger Knochenbau, starke Muskulatur, besonders an den Unterextremitäten; Panniculus gering entwickelt. Die Gangart des Pat. ist ganz eigenthümlich; er setzt die Füsse wie tastend vor unter starkem Schwanken des ganzen Körpers und starkem Zittern der Beine. Die Coordination ist ganz wesentlich gestört: Pat. muss beim Gehen den Boden scharf fixiren. Bei geschlossenen Augen ist das Gehen unmöglich, ebenso das Stehen, indem sogleich starke Rumpfschwankungen eintreten. Dabei sieht man das Spiel der Muskeln, besonders an den unteren Extremitäten, welche den Körper zu balanciren suchen; namentlich agirt der Tibialis und Extensor der Zehen so stark, dass die Fussspitzen dabei gehoben werden; die Waden stehen stark nach rückwärts. Das Muskelspiel ist beim Gehen noch auffälliger. Ein eigentliches Schleudern findet beim Gehen nicht statt, das Auftreten geschieht theils mit dem Ballen, theils mit den Zehen. In der Rückenlage vermag Pat. die Unterschenkel 1—1 1/2 Hand hoch vom Bette zu erheben, doch zittern dieselben dabei stark. Das Aufsitzen im Bett geschieht langsam, doch ohne Unterstützung durch die Arme, indessen bemerkt man dabei ein halb passives Vorwärtsfallen des Kopfes. Derselbe wird schlecht balancirt; beweglich ist er noch nach allen Seiten sowohl passiv als activ, jedoch nur mit Vorsicht; bei raschen Bewegungen fällt er wie eine Kugel auf die betreffende Seite. Am auffallendsten ist die Sprache. Dieselbe liegt in mittlerer Höhe, ist fast monoton (Umfang etwa 3 Töne), und macht den Eindruck des Leichtübersichschnappens in die Fistel; die einzelnen Worte werden langsam, Sylbe um Sylbe mit einem kurzen Intervall zwischen je 2 Sylben leicht herausgestossen. Das Sprechen ist für den Patienten anstrengend; man erkennt ein leichtes Spiel der Nasenflügel und ziemlich träge Bewegung der Oberlippe; auch ist das Sprechen der Lippenbuchstaben besonders erschwert. Beim Lachen wird der Mund breit ausgezogen, die Wangenhaut in starke Längsfalten gelegt. Beim Husten contrahiren sich die Bauchmuskeln ziemlich kräftig, jedoch wird hierbei der ganze obere Rumpf etwas nach Vorne bewegt,

1) Leider war es uns bisher nicht möglich, desselben habhaft zu werden.

wie es scheint, weil der Gegenzug der Rückenmuskeln fehlt. Beim Bücken geschieht die Bewegung etwas stossweise, die Erhebung ziemlich kräftig. Beim ruhigen Athmen wird der Thorax fast gar nicht gehoben, nur bei tiefsten Inspirationen treten die Heber des Brustkorbs, aber in nur mässig starke Thätigkeit.[1] Die Arme werden gut gehoben, der Händedruck ist kräftig, doch soll der linke Arm in neuerer Zeit schwächer geworden sein als der rechte. Abmagerung ist nirgends wahrzunehmen.

Pupillen mittelweit, normal reagirend. Das Oeffnen des Mundes ist etwas erschwert. Das Gaumensegel hängt gerade, wird anscheinend etwas träge gehoben, beim Druck auf die Zunge starker Hustenstoss, derselbe wiederholt sich ganz regelmässig bei Anlegung des Kehlkopfspiegels an die hintere Rachenwand, dabei fällt der ganze Rumpf als nicht dirigirbare schwere Masse nach vorn.[2] Die Zunge wird frei, aber langsam bewegt, zittert nicht und deviirt nach rechts. Das Schlucken ist etwas erschwert.

Besonders auffällig ist das psychische Verhalten des Pat.: er ist anhaltend unmotivirt heiter und ist sein Lachen mit jauchzenden Inspirationen untermischt, überhaupt zeigen sich gewaltsame In- und Exspirationen bei psychischen Emotionen.

Die Untersuchung der Sinnesorgane ergiebt keine Anomalieen.

Brust- und Unterleibsorgane ebenfalls normal.

Harn hellgefärbt, 1026, eiweissfrei, ohne Zucker.

Temperatur: 36,5. Puls 86.

Das Muskelgefühl scheint nicht alterirt.

Die elektrische Prüfung der Muskelcontractilität ergiebt an den oberen Extremitäten und an den Oberschenkeln keine wesentliche Herabsetzung; dagegen ist dieselbe beträchtlich vermindert an den Unterschenkeln, besonders am linken, wo sehr starke Ströme nur schwache Wirkung erzielen. Constanter und faradischer Strom gaben in letzterer Beziehung dasselbe Resultat.

Die elektrocutane Sensibilität ist anscheinend durchgehends etwas herabgesetzt. Die Prüfung mit dem elektrischen Pinsel ergiebt die vorderen Partieen der Sohle gut empfindlich gegen mittelstarke Ströme; dagegen sind die Fersen beiderseits, besonders rechts, so unempfindlich geworden, dass ein vollständiges Uebereinanderschieben der Rollen ohne Schmerz nur eben noch gefühlt wird und eine Nadel mehrere Linien tief eingestochen werden muss, um überhaupt eine Empfindung bei dem Pat. hervorzurufen.

Die eigenthümliche tastende Gangart des Kranken, wobei er fast immer die Zehen prüfend vorsetzt, wird wohl mit diesem Verhalten der Empfindlichkeit der einzelnen Sohlentheile in Zusammenhang gebracht werden müssen.

---

1) Dasselbe Verhalten ist bei Rupprecht sehr stark ausgesprochen gewesen. Eine Schwäche der costalen Respiration ist notirt in Obs. VII (Vulpian) S. 68, doch ist die Beobachtung in sofern nicht beweisend, als gleichzeitig Bronchitis vorhanden war.

2) Eine ähnliche Erscheinung zeigte eine Pat. Charcot's (Ordenstein l. c. Obs. II, S. 71), doch wird von Charcot die „impulsion de pencher le tronc en avant" mit einem früher bestandenen Drang vorwärts zu laufen, nicht mit Schwäche der Rückenstrecker in Zusammenhang gebracht.

Es braucht wohl keiner weiteren Ausführung die Aehnlichkeit dieses letzten Falles mit den beiden voranstehenden darzuthun. Ich möchte nur noch auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher sich in allen 3 Fällen gleichmässig auffällig erwies — die eigenthümlichen jauchzenden Inspirationen, welche die Exspirationsstösse beim Lachen unterbrachen. Diese sonderbare Erscheinung dürfte sich ungezwungen von demselben Gesichtspunkte aus erklären lassen, wie die Monotonie der Stimme und das charakteristische Scandiren beim Sprechen. Wie diese Phänomene aus einer durch die ungenügende Innervation der Nn. laryngei inff. bedingten Trägheit und Kraftlosigkeit der Stimmbandspannmuskeln erklärt werden mussten, so dürfte es gerechtfertigt sein, die jauchzenden Inspirationen nach kurzen forcirten Spannungen der Stimmbänder, wie sie beim Lachen eintreten, auf eine Parese der die Glottis öffnenden Mm. crico-arytaenoidei postici zurückzuführen. Der nach den Exspirationsstössen plötzlich und gewaltsam andrängende Inspirationsstrom trifft die noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder und versetzt sie in tönende Schwingungen.

Von apoplektiformen, asthmatischen etc. Anfällen, welche Leo in seiner Arbeit ganz besonders betont[1]), ist in unsern Fällen nur bei Rupprecht die Rede. Der Anfall war bei Letzterem während seines Aufenthalts ausserhalb des Krankenhauses eingetreten und von ihm als Respirationshemmung beschrieben worden. Ausgesprochene Anfälle dürften sich überhaupt nicht so häufig finden, wie Leo damals annehmen zu dürfen glaubte. Nur Obs. XIII und XXI sind unter den Bourneville-Guérard'schen Fällen weitere charakteristische Beispiele für diese Art des Auftretens der Sklerose.

Nystagmus, dessen Vorkommen von den französischen Beobachtern besonders hervorgehoben wird und dessen diagnostische Bedeutung sie dem Range nach neben das heftige Zittern der Glieder bei Bewegungen stellen, fehlte in unserem II. Fall. Es ist wenigstens, obgleich auf dieses Symptom nicht speciell die Untersuchung gerichtet wurde, kaum denkbar, dass bei der häufigen Beobachtung der Pupille, der Bewegungsfähigkeit der Augenmuskeln etc., wie sie gerade in diesem Fall vorgenommen wurde, eine so auffallende Erscheinung übersehen worden wäre. Sicher endlich ist kein Nystagmus auch in unserem III. Fall vorhanden, dessen Entwicklung allerdings im Allgemeinen noch nicht sehr weit vorgeschritten ist.

Indessen kann ich es überhaupt für das Zustandekommen eines richtigen klinischen Gesammtbildes nicht förderlich finden, dass ein-

1) l. c. S. 170, 171.

zelne Symptome, deren Ursache doch in der Erkrankung einer bestimmten Stelle des Gehirns, beziehungsweise Rückenmarks gesucht werden muss, mit solcher Sicherheit, wie es für den Nystagmus unter Anderem geschehen, als charakteristisch für die inselförmige Sklerose aufgeführt werden. Da die Erkrankungsherde im Verhältniss zu dem Feld, das ihrer Verbreitung offen steht, häufig sehr klein sind, so muss bald dieses, bald jenes von einer bestimmten Region des Gehirns und Rückenmarks abhängige Symptom natürlich bald fehlen, bald vorhanden sein und man wird von vorne herein wenig Hoffnung haben dürfen, das Bild der inselförmigen Sklerose scharf abgrenzen zu können, zumal die Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle die Zahl 30 kaum übersteigt. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergiebt nun auch, dass von den einzelnen Krankheitserscheinungen nur das mehr oder weniger ausgesprochene Zittern und Störungen in der Sehthätigkeit[2]) bis jetzt constant beobachtet wurden. Das erstere war in ausgesprochenen Fällen auch mit Wackeln des Kopfes verbunden. Die Sehstörungen äusserten sich in verschiedener Gestalt: als Doppeltsehen, Strabismus, einfache Sehschwäche, Pupillendifferenz, Nystagmus, Ptosis; sie wurden, wie zu erwarten, nur in den Fällen von rein spinaler Sklerose (Obs. VII u. VIII) vermisst. Man darf daher diese beiden Symptome vor der Hand als der inselförmigen Gehirn- und Rückenmarks- Sklerose zukommende bezeichnen, so unrichtig es wäre, bei der aus der anatomischen Natur des Krankheitsprocesses folgenden Variabilität der Symptome und der geringen Zahl der Beobachtungen in den genannten 2 Krankheitsäusserungen nun sofort absolut nothwendige Attribute der inselförmigen Sklerose in diagnostischer Beziehung zu sehen. Es wird demgemäss auch wohl zu frühe sein, weitergehende allgemeine Schlussfolgerungen den Krankengeschichten anzureihen; die Genauigkeit der letzteren wird vor der Hand das beste Hülfsmittel abgeben, unsere Kenntnisse in dieser, wie den andern Krankheiten des Rückenmarks zu erweitern.

So schwierig vielleicht, nach dem Wechselvollen der Erscheinungen zu urtheilen, die Diagnose der inselförmigen Sklerose erscheinen möchte, so ist dieselbe doch in Wirklichkeit nicht sehr schwierig zu nennen. Es ist auch bekanntlich in neuerer Zeit diese Krankheit immer häufiger, wie die Section ergab, richtig während des Lebens der Patienten erkannt worden. Gerade wegen der grossen Ausbreitung des Processes stehen der Diagnose unverhältnissmässig viele zum Theil so sehr charakteristische Krankheitserscheinungen

2) Ich nehme hierbei die allerersten Beobachtungen der Krankheit von Cruveilhier aus; unser III. Fall zeigt bis jetzt auch keine Sehstörung.

zur Verfügung, und kann das eine oder andere Symptom fehlen, ohne dass dadurch die richtige Erkennung der Krankheit wesentlich erschwert wäre. Die Hauptsymptome der inselförmigen Sklerose werden bleiben: das charakteristische, bei Bewegungen auftretende Zittern der mehr oder minder paralytischen, später starr werdenden Extremitäten und des Kopfes, sowie die Störungen der Sehthätigkeit. In zweiter Linie stehen die Sprachstörungen, das in der Mehrzahl der Fälle vorhandene Missverhältniss zwischen der Herabsetzung der Motilität und der fast gewöhnlich mehr oder weniger intact gebliebenen Sensibilität. Daneben laufen Gliederschmerzen, Kopfschmerzen (in der Hälfte der Fälle), Schwindel (in einem Drittel), krampfhafte Contractionen, namentlich der unteren Extremitäten, sowie die diagnostisch so interessanten Zeichen der Hypoglossus-Facialis-Accessoriusparese und die Störungen in der Respiration.

Zuweilen ferner finden sich vereinzelte, in der Form ausgesprochener epileptischer etc. Anfälle auftretende Attaquen des Nervensystems, Ataxie, Veränderungen in den Sensibilitätsreactionen, Störungen in den Geschlechtsfunctionen und häufiger in der Koth- und Harnabscheidung. Die psychische Alteration endlich dürfte bei der cerebrospinalen Form der Sklerose ein weiteres wichtiges Symptom der Krankheit sein.

Für die Therapie hat sich aus unsern Fällen nichts ergeben. Weder die Galvanisirung (absteigende Ströme), noch das Argent. nitric. (3 Mal tägl. 0,01), monatelang fortgebraucht, hatten in den beiden ersten Fällen irgend welchen Einfluss auf das Weiterschreiten der Krankheit. Nur im 3. Fall scheint das letztere Mittel bis jetzt eine leichte Besserung zur Folge gehabt zu haben.

Erklärung der Tafel:

Fig. 1. Durchschnitt des Gehirns von Stadelmann (Fall I) in der Höhe des Centr. semiovale Vieussenii.
Fig. 2. Untere Fläche des Pons.
Fig. 3. Querschnitte des Rückenmarks:
a) aus dem Halstheil.
b) aus dem Brusttheil.
c) aus dem Lendentheil.

II.

Die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus im städtischen Krankenhause zu Nürnberg während des Jahres 1869.

Von

Dr. Gottlieb Merkel,

Ordinarius der medicinischen Abtheilung.

Abdominaltyphus gehört in unserm Krankenhause nicht zu den häufigen Krankheitsformen. Nach Geist[1]) waren von allen in den ersten 20 Jahren aufgenommenen Kranken 6,4 pCt. an Typhus abdominalis erkrankt. Nach demselben betrug die Sterblichkeit, ebenfalls in den ersten 20 Jahren, im Durchschnitte 14,22 pCt. Die geringste Mortalität betrug zwischen 7 und 8 pCt. Doch sind diese Zahlen ganz unzuverlässig, weil schwere und leichte Formen nicht ausgeschieden, weil typhoide Fieber bald getrennt, bald mit Typhus zusammengezählt wurden. Die Behandlung war bis zum Jahre 1868 eine rein exspectative. Mit meinem Eintritt ins Ordinariat der Abtheilung Anfang 1868 wurde die Kaltwasserbehandlung des Typhus eingeleitet, konnte jedoch Anfangs nicht consequent durchgeführt werden, weil es an zweckmässigen Einrichtungen fehlte und weil das Wartpersonal erst im Thermometriren geübt werden musste. So sind die Zahlen und Fälle von 1868 nicht verwerthbar und erst die vom Jahre 1869 brauchbar, da in diesem Jahre eine consequente Kaltwasserbehandlung durchgeführt wurde. (Es kamen ausschliesslich kalte Vollbäder von 15° R., in einigen wenigen Fällen von 18 und 20°,

1) F. Geist (mein Vorgänger im Ordinariate), Das allgemeine Krankenhaus der Stadt Nürnberg in den ersten 20 Jahren seines Bestehens. Vom statistischen Standpunkt dargestellt. Nürnberg 1866. Seite 59.

mit 10 Minuten langer Dauer in Anwendung; gebadet wurde nur von Morgens 6 Uhr bis Nachts 10 Uhr.) Wenn nun auch Neues nicht gebracht werden kann, so verdient vielleicht doch das Material um einiger interessanten Einzelheiten willen veröffentlicht zu werden.

Behandelt wurden 1869 41 Typhen (bei 1919 Kranken 2,13 pCt. der Gesammtzahl) und zwar 18 Männer, 23 Weiber.

Es gingen zu im Januar 4, Februar 2, März 3, April und Mai je 1, Juni 2, Juli 4, August 6, September 3, October 5, November 6, December 4.

Was das Lebensalter betrifft, so waren

von 10 — 15	Jahren	1	Mann		1 Weib
16 — 20	—	7	—	(1 †)	4 —
21 — 25	—	3	—		11 —
26 — 30	—	2	—		4 —
31 — 35	—	3	—	(1 †)	1 —
36 — 40	—	1	—		1 —
41 — 45	—	0	—		1 —
46 — 50	—	1	—		0 —

Von diesen 41 Kranken sind 2 gestorben (und zwar 2 Männer) oder 4,87 pCt. aller Typhus-Kranken.

Der Eintritt in die Kaltwasserbehandlung erfolgte

am 2ten	Tage	der	Erkrankung	in	1 Fall
3ten	—	—	—		5 —
4ten	—	—	—		5 —
5ten	—	—	—		6 —
6ten	—	—	—		8 —
7ten	—	—	—		1 —
8ten	—	—	—		4 —
9ten	—	—	—		1 —
10ten	—	—	—		2 —
13ten	—	—	—		1 —
14ten	—	—	—		2 —
Nach dem 14ten	—	—	—		5 — [1]

1) Diese Zahlen können auf absolute Genauigkeit selbstverständlich keinen Anspruch machen. Gerechnet ist der Beginn der Erkrankung von dem Tag an, an welchem Patient bettlägerig wurde, welche Angaben auf Aussagen der Patienten und deren Angehörigen beruhen. Ein Prodromalstadium blieb um der Unzuverlässigkeit der Angaben willen ausser Rechnung.

Bäder wurden im Ganzen 1378 gegeben (im Durchschnitt 33 auf einen Kranken) und zwar erhielten

10 Bäder oder weniger	6 Kranke	51—60 Bäder	3 Kranke
11—20 —	6 —	61—70 —	2 —
21—30 —	9 —	71—80 —	2 —
31—40 —	7 —	97 —	1 Krank.
41—50 —	5 —		

Nur 1 Kranker setzte nach dem ersten Bade dem Weiterbaden so energischen Widerstand entgegen, dass wir von der Kaltwasserbehandlung abstehen mussten. Die Temperatur wurde alle 3 Stunden gemessen, bei den Männern in der Achselhöhle, bei Weibern im Rectum (wir haben nur weibliches Wartepersonal und in oft kaum ausreichender Anzahl). Gebadet wurde, wenn das Thermometer 39,0° resp. 39,5° erreichte. Die Badewannen stehen auf Rädern und werden in die Krankenzimmer zwischen die Betten hineingefahren. Die Resultate 10gräniger Calomeldosen (in frischen Fällen 9mal je 1 Dose, zweimal je 2 Dosen) sind nicht besonders auffallend gewesen. Scrupeldosen von Chin. sulph. (in 12 Fällen je 1 Scr.; in 5 Fällen je 2 Scr.; in 5 Fällen je 3 Scr.; in 3 Fällen je 4 Scr.; in je einem Falle 6, 7 und 8 Scr.) ergaben kein bestimmtes gleichbleibendes Resultat. In einzelnen, besonders leichteren, Fällen war die Wirkung auf die Temperatur[1]) ebenso eclatant, als in anderen Fällen vollständig negativ. (Nach meinen Erfahrungen in der Privatpraxis scheint die Wirkung grösserer Chinindosen, besonders auch auf die Dauer des Badeeffectes, um so intensiver und sicherer zu sein, je jünger das Individuum ist.)

Von Complicationen wurden beobachtet: Leichte Delirien in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes öfter; schwere länger anhaltende in 2 Fällen. Leichte Bronchialerscheinungen 6mal (Lungencollapse haben wir nur zweimal vorübergehend beobachtet; das seltene Auftreten mag wohl von der Methode der ganz kalten Bäder, die tiefe energische Inspirationen veranlassen, abhängen); croupöse Pneunomie einmal; Pleuritis zweimal; Laryngitis einmal; Diphtheritis des Pharynx einmal; ausgedehnte Diphtheritis der Nase bis in die Bronchien einmal; eiternde Parotitis einmal; abundante Diarrhöen dreimal; Darmblutungen zweimal; langanhaltende unwillkürliche Stuhlentleerung einmal; Menorrhagie einmal; Albuminurie (beträchtliche) zweimal (geringe vorübergehend oft); Rippencaries einmal; Gesichtsery-

1) Besonders in Bezug auf die Fixirung des Badeeffectes.

sipel einmal; (sehr mässiger) Decubitus zweimal; zahlreiche kleine Furunkel zweimal. Eine Person war schwanger im vierten Monat; ein Mann hatte eine bedeutende linkseitige Thoraxeinziehung von einer vorausgegangenen Pleuritis.

Roseola und Milzschwellung (in höherem und geringerem Grade) fehlte nie.

Die zwei tödtlich verlaufenen Fälle betrafen zwei Männer, deren einer, 33 Jahre alt, am 15. Tage der Erkrankung eingetreten war. Er bekam nach 25 Bädern abundante Darmblutungen und starb an Herzparalyse. (Eine neue Aufforderung für mich, bei Patienten, die spät in Behandlung kommen, sehr vorsichtig mit kalten Bädern zu sein.) Der zweite, 18 Jahre alt, kam in desolatem Zustand auf die Abtheilung. Obwohl nicht zu eruiren war, wie lange er schon krank lag, so wurden dennoch kalte Bäder versucht; er erhielt deren 58. Am 16. Aufenthaltstage starb er an ausgedehnter Diphtheritis.

Es waren diese zwei Fälle unzweifelhaft schon sehr verhängnissvoll, als sie aufgenommen wurden. Wenn wir, wie ja constatirt ist, festhalten, dass die Kaltwasserbehandlung am meisten da vermag, wo sie im Beginn der Erkrankung angewendet wird, am wenigsten dort etwas verspricht, wo sie in späteren Stadien der Krankheit begonnen wird, so ist vor Allem zu constatiren, dass der eine der Verstorbenen 15 Tage nach Beginn der Erkrankung eingetreten ist, dass bei dem zweiten nur zu eruiren war, dass er noch länger ohne genügende Pflege zu Hause gelegen war. Der Tod erfolgte, wie oben erwähnt, in dem einen Fall an weitverbreiteter Nasen-, Rachen-, Larynx- und Bronchialdiphtheritis, im zweiten Fall nach heftigen Darmblutungen. Die Temperaturen waren im zweiten Fall sehr hohe, die Wirkung der Bäder überstieg nie 1,0 ° C. Die Delirien hörten nicht auf, die Pulscurve hielt sich immer um 120, zuletzt zwischen 130 und 140. Es war bereits im Anfang Cyanose des Gesichts und beträchtliche Albuminurie vorhanden; am 22. Tage traten die Darmblutungen auf, am 25. erfolgte der Tod. Die Section ergab einen exquisiten Typhusbefund. Der Herzmuskel war sehr schlaff und welk, zeigte deutliche Fettdegeneration, wachsartige Degeneration beider Recti abdominis.

Bei Besprechung dieser Todesfälle muss noch ein dritter Fall erwähnt werden, der zwar nicht bei uns, wohl aber nach seiner Entlassung zu Hause tödtlich endete.

Eine 21jährige Dienstmagd wurde am 8. Tage der Erkrankung aufgenommen und trat am 9. Tage in die Kaltwasserbehandlung ein.

Der Fall zeichnete sich Anfangs dadurch aus, dass eine enorme sehr schmerzhafte Milzschwellung weit unter dem Rippenbogen herab zu tasten war. Die Badewirkung war gleich Anfangs eine gute (1,5 °—2,0°) und liess bei einem mässigen Puls und Abwesenheit von Complicationen eine günstige Prognose zu. Am 15. Tag der Erkrankung trat eine leichte linkseitige Pleuritis auf und am 19. (jedenfalls in Folge einer sonderbaren Bildung des Steissbeins, das fast in einem rechten Winkel nach hinten ausgebogen war) ein leichter Decubitus. In der dritten Woche wurde die Badewirkung eine intensivere; es waren nur noch drei Bäder des Tages nothwendig, zu Ende der vierten Woche gab es Morgenremissionen unter 39,0°. Um diese Zeit (29. Tag) wurde Patientin von ihrer Mutter, die trotz aller Vorstellungen nicht zu belehren war, aus dem Krankenhause genommen, um zu Hause verpflegt zu werden; am 33. Tage starb sie zu Hause. Ich habe diesen Fall nicht mit zu unseren Todesfällen gezählt, nicht weil sie nicht in den Mauern unseres Krankenhauses gestorben, sondern weil ich das Recht habe, nach dem ganzen Verlaufe und dem Krankheitsstande der Patientin bei ihrem Austritt anzunehmen, dass der Tod im Krankenhause nicht erfolgt wäre, dass der Transport, die Aufregung, die veränderte Pflege und Lebensweise (die Mutter hatte schon im Krankenhause wiederholt es versucht, ihre Tochter mit ganz ungeeigneten Lebensmitteln zu versehen), das plötzliche Abbrechen der Kaltwasserbehandlung daran Schuld trägt.

Was die Complicationen betrifft, so wurden leichte Delirien in den ersten Tagen der Behandlung öfter beobachtet; sie verschwanden jedoch bald nach der Anwendung von kalten Bädern. In zwei Fällen nur erreichten sie höhere Grade und hielten länger an, bei dem oben erwähnten nach Eintritt heftiger Darmblutungen gestorbenen Manne und bei einem 14jährigen Jungen, der mit diphtheritischer Pharyngitis aufgenommen wurde und am 5. Tage sich an schwerem Typhus erkrankt erwies. – Die einzige croupöse Pneumonie, die beobachtet wurde, verlief rasch und günstig. Die eine der beiden Pleuriten trifft auf die oben erwähnte, ausserhalb des Spitals verstorbene Frauensperson; sie war nur eine geringe und influirte nur wenig auf den Typhusverlauf. Die zweite betraf eine 28jährige Dienstmagd, die nach längerem Kranksein am 3. Juli ins Krankenhaus eintrat. Am 12. traten die ersten Spuren der Pleuritis auf und rasch stieg das Exsudat (rechtseitig) vorne bis zur dritten Rippe. Unter dem Fortgebrauch der kalten Bäder verlief sie günstig. Bei ihrer Entlassung nach 65tägigem Aufenthalt war Alles resorbirt. Die Bronchialkatarrhe boten nichts Bemerkenswerthes; eine

Anfangs acute Laryngitis wurde chronisch und veranlasste einen sehr langen Spitalaufenthalt. Die Diphtheritis des Pharynx betraf einen 14jährigen Jungen, bei dem sie in den ersten Tagen unter hohem Fieber und mit beträchtlicher Albuminurie verlief, so dass das Bild des Typhus, das nachher recht deutlich hervortrat, dadurch vollkommen verdeckt wurde. Der zweite Fall von Diphtheritis ist der oben erwähnte tödtlich verlaufene. Die eiternde Parotitis (ein 32jähriger Mann, mit 37 Tagen fieberfrei) verlief rasch und günstig.

Abundante Diarrhöen wurden wie von anderen Beobachtern, so auch von uns bei der Kaltwasserbehandlung nur selten (in drei Fällen) beobachtet. Unwillkürliche Stuhlentleerungen hielten, wenn sie in den ersten Tagen vorhanden waren, nie an, sondern schwanden mit dem unter der Kaltwasserbehandlung auffallend rasch eintretenden Freierwerden des Sensoriums; nur in einem Fall (eine 22jährige stupide, wenig intelligente Dienstmagd) wurde die Hoffnung, dass die unwillkürlichen Stuhlentleerungen mit dem Freierwerden des Sensoriums aufhören würden, getäuscht. Die Ausleerungen waren lange wieder geformt, das Sensorium ganz frei und doch kamen die Stuhlentleerungen unwillkürlich, ohne dass Patientin etwas fühlte. Ich habe in der Privatpraxis einen ganz ähnlichen Fall beobachtet, der jedoch eine geistig ebenso erregbare und geweckte Dame betraf, als jene stupid war. In beiden Fällen trat der normale Zustand erst in vorgerückter Reconvalescenz wieder ein, in einem Fall mit, im andern ohne galvanische Behandlung. Es handelte sich wohl um eine locale Anästhesie, denn Sphinkterlähmungen waren auszuschliessen.

Darmblutungen wurden zweimal beobachtet, nicht seltener und nicht öfter als sonst bei exspectativer Behandlung. Der eine Fall, wie oben erzählt, tödtlich verlaufen, war sehr spät (erst nach 15 Tagen) in die Behandlung gekommen. Der zweite Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, das am vierten Krankheitstag in die Kaltwasserbehandlung eintrat. Die Wirkung der Bäder war eine vortreffliche. Nach 69 Bädern jedoch trat am 30. Krankheitstag abundante Darmblutung auf, die zwei Tage andauerte. Mit dem augenblicklich angeordneten Aussetzen der Bäder stieg die Temperatur, um vom zweiten Tag an zu fallen und unmittelbar in das remittirende Stadium überzugehen. Aehnliche Erfahrungen habe ich seither einige Male gemacht.

Nach dem Vorgange anderer Autoren habe ich mich durch die eingetretene Menstruation nicht abhalten lassen, weiter zu baden. Bei derselben Person, die an unwillkürlichen Stuhlentleerungen litt,

trat mit einer Menstruation eine sehr profuse Uterusblutung auf. Da sie nur kurz dauerte, liess ich mich im Weiterbaden nicht stören. Einen fatalen Einfluss auf den Verlauf hat diese Blutung nicht gehabt, ebensowenig influenzirte sie den Temperaturgang. Nach einer im laufenden Jahr gemachten Erfahrung, dass in einem Falle eine kolossale Haematocele periuterina mit einer Menorrhagie auftrat, ist mir in Zukunft eine Menorrhagie Contraindication der kalten Bäder. — Meine strenge Weisung an meinen Assistenzarzt, während meiner mehrwöchentlichen Abwesenheit im Herbst bei neu zugehenden Typhuskranken die Kaltwasserbehandlung einzuleiten, veranlasste denselben, eine im vierten Monat schwangere Person ebenfalls zu baden. Bei meiner Zurückkunft befand sich die Patientin bei ihren Bädern so wohl, dass ich sie fortbaden liess. Sie abortirte nicht, war am 47. Tage nach 24 Bädern fieberfrei und verliess am 60. Tag das Spital, nachdem sie eine linkseitige Mastitis überstanden hatte. Im Februar ist sie normal entbunden worden.

Vorübergehende Albuminurie wurde von uns sehr häufig beobachtet. In Fällen, in welchen eine stärkere cyanotische Färbung des Gesichtes beobachtet wurde, fehlte sie nie. Beträchtliche Albuminurie (ebenfalls ohne weiteren Schaden) mit massenhaften Exsudatcylindern haben wir zweimal gesehen. Ob die kalten Bäder durch vermehrte Congestion zu den inneren Organen (die Albuminurie wurde fast immer erst im Verlaufe der Behandlung beobachtet) hieran Schuld tragen, wage ich nicht zu entscheiden, möglich ist es wohl immerhin.

Die oben genannte Rippencaries entwickelte sich bei einem schweren Typhus mit 75 Bädern und 59 Tagen Fieberdauer in der Reconvalescenz an der rechten dritten und fünften Rippe. Durch Punction der Abscesse mit dem Explorativtroikart und Untersuchung mit der Sonde wurde die Diagnose unzweifelhaft gestellt. Sie heilte in kurzer Zeit ohne jeden Nachtheil und sind deren Residuen bei dem Patienten, der sich erst jüngst wieder vorgestellt hat, nur noch als leichte Anschwellungen beider Rippen nachweisbar.

Ein über den ganzen Kopf wandernder Rothlauf verlief bei einem jungen Mann im remittirenden Stadium günstig; derselbe hatte schon öfter an Gesichtserysipelen gelitten.

In zwei schweren Fällen wurden in späteren Zeiten vielfache kleine Furunkel beobachtet und endlich zweimal, aber sehr beschränkter Decubitus, deren einer sich durch die oben erwähnte abnorme Stellung des Steissbeines erklärt. (Fast alle Typhuskranken lagen auf Wasserkissen.)

Schmerzen in den Adductoren der Oberschenkel wurden in mässigem Grade öfter beobachtet, in sehr hohem Grade in einem (dem schwersten der Genesenen) Falle.

So bleiben denn von den Complicationen, wenn man sie anders hieher rechnen darf, nur noch die Recidive übrig. Deren wurden nicht weniger als neun beobachtet, welche Zahl (21,9 pCt. aller Fälle)[1]) gewiss auffallend ist. Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle sich der Ausbruch des Recidivs an einen Diätfehler oder an die Darreichung consistenterer Nahrung anschloss, so ist doch die Thatsache auffallend, dass ähnliche Beobachtungen auch an anderen Orten (so Erlangen und Basel) gemacht wurden. Ob (wie Herr Prof. Ziemssen nach mündlicher Mittheilung anzunehmen nicht abgeneigt ist) der Charakter der Epidemie die Schuld trägt an dem häufigen Auftreten der Recidive, ob die Kaltwasserbehandlung nach dieser Richtung hin günstig oder ungünstig einwirkt, das muss vorläufig dahingestellt bleiben und kann nur durch zahlreichere genaue Beobachtungen entschieden werden. So viel ist mir gewiss, dass die Thatsache der häufigen Recidive eine peinlich genaue Regelung der Diät weit in die Genesungsperiode hinein und noch nach der Entfieberung fortgesetzte Temperaturbestimmungen ernstlich fordert. Besonders in der Privatpraxis, wo der Patient um diese Zeit nicht mehr so genau beobachtet werden kann, bleibt man über das remittirende Stadium, über Auftreten und Gestaltung der Recidive (wie ich selbst beobachtet habe) ohne genaue fortgesetzte Temperaturmessungen ganz im Unklaren. — Unsere Recidive verliefen alle günstig, mit einer Fieberdauer von einmal 8, dreimal 10, einmal 13, einmal 14, zweimal 16, einmal 17 Tagen. Die Höhe des Fiebers hielt in zwei Fällen je 5, in je einem Fall 4, 6, 7, 12, 13, 14 und 15 Tage an. Nur in den letzten vier Fällen wurde noch einmal angefangen zu baden. Der Verlauf war im Allgemeinen rein typisch für Typhus.

Wenn ich nun schliesslich noch den Einfluss unserer Kaltwasserbehandlung auf einige wichtigere Punkte ins Auge fasse, so habe ich vor Allem zu constatiren, dass ich in Bezug auf die Bezeichnung: „schwere und leichte Fälle", „remittirendes Stadium", „fieberfrei" und „reconvalescent" mich an die Termine halte, die Hagenbach[2])

1) Gegen 13,1 pCt. im Jahre 1868.

2) Liebermeister und Hagenbach, Aus der medic. Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868, S. 59.

und Ziemssen[1]) im Anschluss an die vorausgehenden Autoren aufgestellt haben.

Was den Einfluss unserer kalten Vollbäder auf die Temperatur unserer Typhuskranken betrifft, so kann ich keinen Fall registriren, in dem der Effect ein negativer gewesen wäre. Ziemssen berichtet über eine Reihe von Fällen, die er solche mit Febris subcontinua (d. h. mit fast oder ganz fehlenden Morgenremissionen) nennt, in welchen die allmälig abgekühlten Bäder oft im Stich gelassen hätten. Seine procentischen Frequenzzahlen weisen für einen negativen Effect 30,7 auf, für einen mittleren antipyretischen Effect von 0,5° — 60,4; für 1,0° — 64,4; für 1,5° — 25,7; für 2,0° — 4,0. Ich habe in den letzten beiden Jahren mehrere solche Fälle gesehen, die, wie Ziemssen wohl mit Recht bemerkt, ein ganz anderes Bild, selbst unter der Kaltwasserbehandlung, darbieten, als die, wenn auch schweren Fälle mit mehr remittirendem Fieber; aber einen negativen Effect habe ich auch bei solchen Fällen nicht gesehen. Einen geringeren Effect als 0,5° haben wir nicht beobachtet und auch dieser geringe Effect wich — in den meisten Fällen bald — einer bedeutenderen Herabsetzung der Temperatur. In den weitaus meisten Fällen (d. h. leichtere und schwerere Fälle nicht getrennt) betrug die Temperaturminderung 2,0 — 3,0°, selbst bis 4,0°. Ob die Ursache einer solchen Differenz darin liegt, dass wir hier durchweg leichtere Fälle gehabt hätten, oder in der Methode der Antipyrese (ganz kalte gegen allmälig abgekühlte Bäder), lasse ich unentschieden, wenn mir schon die erstere Annahme in Betracht unserer anderen Zahlen: Fieberdauer, Spitalaufenthalt etc., nicht sehr wahrscheinlich dünkt. Dagegen ist es unzweifelhafte Thatsache, dass der Effect der Ziemssen'schen allmälig abgekühlten Bäder von grösserer Dauer ist, als der unserer ganz kalten Vollbäder. Ein Blick auf die Ziemssen'schen Temperaturcurven zeigt dies zur Genüge. In unseren Fällen stieg (in schwereren Fällen mehrere Wochen lang) die Temperatur innerhalb dreier Stunden wieder zur Badehöhe, während bei Ziemssen der Effect selbst im Beginn der Krankheit oft 5—6 Stunden anhielt. (Freilich gestatteten es unsere Verhältnisse wegen zeitweise ganz ungenügenden Wartpersonals nicht, Nachts durchzubaden). Doch bringen nach meinen Erfahrungen oft wiederholte Bäder, wenn sie nur kurz sind, nicht so viel Unannehmlichkeiten für den Patienten mit sich, als man vielleicht denken möchte,

1) Ziemssen und Immermann, Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870, S. 121.

wozu noch die Angabe Liebermeisters[1]) kommt, dass häufiger wiederholte Bäder von kurzer Dauer selteneren mit längerer Dauer vorzuziehen sind, da die bei Weitem grössere Wirkung auf die ersten Zeiträume des Bades fällt. Was Grösse und Dauer des Effectes betrifft, so sprechen auch unsere Erfahrungen für die Angabe Ziemssen's, dass die wirksamsten Bäder die um circa 7 Uhr Morgens und 7 Uhr Abends gegebenen sind.

Ebenso kann ich nur bestätigen, dass aus dem Effect der Bäder zu Beginn der Krankheit sich annähernd die Prognose stellen lässt. Je grösser der Effect, ein um so günstigerer Verlauf ist zu erwarten, und mit der Zunahme des Effectes im Verlaufe der Krankheit ist eine Abnahme der Erkrankung fast regelmässig Hand in Hand gehend zu beobachten. Was die Unterstützung der Badewirkung durch grosse Chiningaben betrifft, so habe ich mich darüber Eingangs dieses bereits ausgesprochen. Bestimmt Positives kann ich nicht berichten.

Was den Einfluss der Kaltwasserbehandlung auf die Fieberdauer in toto betrifft, so ergiebt sich ein besonderer Effect aus unseren Beobachtungen nicht. Die Fieberdauer betrug im Durchschnitt 33 Tage, in den schweren Fällen 37,2, in den leichten 17,1 Tage. Genauer:[2])

								1868	
14	Tage	in	0	pCt.	aller	Fälle		— 4,4	
15—21	„	„	21,0	„	„	„	39,4	— 23,3	52,4
22—28	„	„	18,4	„	„	„		— 24,7	
29—35	„	„	13,1	„	„	„		— 20,0	
36—42	„	„	26,3	„	„	„	57,8	— 7,7	37,7
43—49	„	„	18,4	„	„	„		— 10,0	
50—56	„	„	0	„	„	„		— 4,4	
57—63	„	„	2,7	„	„	„	2,7	— 3,3	9,9
über 63	„	„	0	„	„	„		— 2,2	

Mit früheren Jahrgängen kann ich nicht vergleichen, weil zuverlässige Temperaturbestimmungen fehlen. Auch der Vergleich mit 1868 hinkt, weil ein Theil der Fälle (die schwersten) mit Kaltwasser behandelt wurden.

---

1) A. a. O. S. 146.

2) Die von nun an auftretenden Procentzahlen wollen keine Statistik machen, sondern sind nur der leichteren Uebersicht und besseren Vergleichs wegen gewählt.

Leichte Fälle hatten wir 1868 26,2 pCt. 1869 19,5 pCt.
Schwere „ „ „ „ 73,8 „ „ 80,5 „

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass der Einfluss des früheren oder späteren Eintrittes in die Kaltwasserbehandlung viel auffallender ist. Die durchschnittliche Fieberdauer derer, die in den ersten 10 Tagen der Erkrankung in die Kaltwasserbehandlung eintraten, betrug 32 Tage gegen 39 Tage bei denen, die nach dem 10. Tage gebadet wurden.

Jürgensen hat gefunden, dass die Periode des remittirenden Fiebers sich bei der Kaltwasserbehandlung am wesentlichsten abkürzt, er spricht von nur einigen Tagen, fast vollständigem oder vollständigem Fehlen der steilen Curven. Liebermeister und Hagenbach sprechen von 8—9 Tagen und damit stimmt auch die Angabe von Ziemssen (9,3 Tage). Unsere Erfahrungen sind folgende:

Dauer des remittirenden Stadiums im Durchschnitt:

	1869		1868	
in allen Fällen	6,3 Tage	—	6,8	(bei nicht consequenter
in schweren „	7,2 „	—	8,0	Kaltwasserbehandlung.)
in leichten „	3,25 „	—	4,0	

	1869		1868
Dauer der Recidiven im Durchschnitt:	9,1 Tage	—	11,3 Tage
Der daran schliessenden Remission: (soweit bestimmbar)	3,5 „	—	6,5 „

Eine wichtige, wohl noch nicht entschiedene Frage ist die, ob und welchen Einfluss die Kaltwasserbehandlung auf Spitalaufenthalt und Reconvalescenz auszuüben im Stande ist. Ich habe besonders der letzteren Frage meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und zumal 1869 (nicht so vollständig 1868) keinen Patienten vor voller Genesung entlassen. Das Resultat (mit Ausnahme der zwei Todesfälle und der einen im Typhus Entlassenen) ist folgendes:

Spital-Aufenthalt:

(Zum Vergleich sind die Zahlen von Basel und Kiel mit angeführt, auch 1867 ist beigezogen, obwohl ich das Princip, was damals bezüglich der Entlassung beobachtet wurde, nicht genau kenne.) — In Procent aller Fälle —

	1867		1868		1869		Basel[1])		Kiel	
1—28 Tage	19,4		39,7		13,1		16,2		62,9	
29—42 „	44,4	74,9	19,3	79,4	28,9	78,8	30,0	69,5	24,5	95,4
43—56 „	11,1		20,4		36,8		23,8		8,0	

1) A. a. O. Seite 60.

	1867		1868		1869		Basel		Kiel	
57—70 Tage	19,4		11,3		10,5		16,2		1,3	
71—100 „	2,8	25,0	5,6	20,3	2,6	21,0	12,5	30,5	3,3	4,6
über 100 „	2,8		3,4		7,9		1,3		—	

Dauer der Reconvalescenz:

	1868	1869
1 -14 Tage in Procent aller Fälle	44,8	29,6
15—28 „ „ „	41,3	43,1
29—42 „ „ „	5,1	19,6
43—56 „ „ „	3,4	2,5
57—70 „ „ „	—	—
über 70 „ „ „	5,1	5,2

1869 kommen in Betracht die häufigen Recidiven und die (oben erwähnte) grössere Zahl schwerer Fälle.

Aus den vorstehenden Zahlen erhellt, dass wir in Bezug auf den Gesammtverlauf des Typhus bei der Kaltwasserbehandlung so Günstiges nicht zu registriren haben, wie es von anderen Seiten berichtet wird; nur im remittirenden Stadium haben wir eine kleine Abkürzung zu registriren gehabt, doch ist auch diese gering genug ausgefallen. Das Auffälligste ist mir die Herabsetzung der Mortalität und die Erleichterung der Patienten, die überraschend ist. Und so will ich auch gerne vorläufig auf das „cito" verzichten, wenn nur das „tuto" und „jucunde" gewinnt.

Bezüglich des Pulses möchte ich noch hinzufügen, dass ich das, was Liebermeister und Hagenbach (a. a. O. S. 68 ff.) hierüber sagen, nur vollständig bestätigen kann. Auch mir ist Frequenz und Qualität ein wichtiges prognostisches Symptom, gilt mir gar manchmal als fatales Zeichen und als Signal zur Anwendung stärkerer Reizmittel. Dicrotie haben wir während der Kaltwasserbehandlung auffallend seltener beobachtet als früher.

Die üble Bedeutung einer hohen Pulsfrequenz gilt jedoch (nach meinen Beobachtungen in- und ausserhalb des Krankenhauses) nur für die Dauer des Fieberstadiums. Nicht selten hält sich lange in die Reconvalescenz hinein eine hohe Pulsfrequenz, die keinerlei üble Bedeutung hat und sich oft erst sehr spät verliert.

III.

Zur Lehre vom Diabetes mellitus.

(Beschreibung eines complicirten Falles von Diabetes mellitus und Bemerkungen über die verschiedenen Formen dieser Krankheit.)

Von

Dr. med. Reinold Hein
in Danzig.

Da wir den Diabetes mellitus trotz der grossen Fortschritte unserer Wissenschaft leider immer noch als eine Krankheit betrachten müssen, deren Aetiologie und Pathologie noch sehr unklar sind, und bei deren Therapie der aufrichtige Arzt sich gestehen muss, dass er trotz aller Diätzettel, Bäder und Specifica noch sehr im Dunkeln tappt, so halte ich es nicht für überflüssig, das Material an Krankengeschichten durch Nachfolgendes zu vermehren, zumal ich hoffe, dass die vielfachen Complicationen dem eingeweihteren Forscher Stoff zur Aufklärung über das betreffende Leiden geben könnten. — Freilich hätte mich die, während meiner Arbeit erschienene, vorzügliche Monographie Seegen's (Leipzig bei Weigel 1870) über den Gegenstand fast veranlasst, meine unbedeutenden Erfahrungen, die schon so lange Jahre im Schreibtische lagen, noch länger dort liegen zu lassen; allein das, auch von Seegen anerkannte, Bedürfniss nach weiterer Klärung der Anschauungen über die Pathologie des Diabetes, und der Wunsch, einen, wenn auch bescheidenen, Beitrag dafür durch Mittheilung der Ergebnisse meiner Studien zu geben, liessen mich die Scheu vor der Oeffentlichkeit überwinden.

Zunächst muss ich nun voraus noch bemerken, dass ich mir bewusst bin, mit der Diagnose eines zu schildernden Krankheitsfalles

als Diabetes mellitus den Fehler zu begehen, dass ich den Namen eines wichtigen Symptoms einer Krankheit, das möglicherweise nur die Folge eines anderen pathologischen Vorganges ist, zur Benennung der ganzen Krankheit missbrauche. Ich kann aber der Bezeichnung „Diabetes" vorläufig nicht entbehren, wenn ich verständlich sein will, und habe nun zu erklären, was ich darunter verstehe. Denn man ist darüber einig, dass der Diabetes mellitus, wenn wir ihn einfach als Zuckerausscheidung durch den Harn auffassen, bei sehr verschiedenen Krankheiten auftreten kann, und dass wir nur einen Theil der pathologisch-anatomischen Veränderungen des menschlichen Körpers kennen, die diese, meiner Ansicht nach nur als Symptom aufzufassende, abnorme Zusammensetzung des Blutes und Harns erzeugen. Diese verschiedenen Krankheiten, aus denen Diabetes sich entwickelt, können allein das Fundament für eine wissenschaftliche Eintheilung der sehr verschiedenartig verlaufenden Fälle von Diabetes abgeben. Wenn Seegen (l. c. pag. 67) eine Eintheilung der Formen des Diabetes (ähnlich wie schon vor ihm Bouchardat) vornimmt, die lediglich auf der Prognose basirt, also eine leichte, eine schwere und eine symptomatische Form statuirt, so ist dies gewiss klinisch höchst wichtig, erscheint mir aber nicht ganz rationell, zumal wenn Seegen diese Formen von den bekannten „Stadien" Traube's bestimmt unterscheidet; denn es ist dabei auf den Ursprung des Diabetes gar nicht Rücksicht genommen. — Zu der Ansicht Richardson's (Med. Times and Gaz. 1867), dass man einen organischen von einem functionellen Diabetes unterscheiden solle, kann ich mich auch nicht bekennen, weil ich annehmen muss, dass jeder Diabetes ein organischer ist, insofern er seine Ursache in der pathologisch-anatomischen Veränderung irgend eines Organes haben muss, und dass der von Richardson sogenannte organische Diabetes sich von dem functionellen nur darin unterscheidet, dass wir von ersterem den Ausgangspunkt im Gehirn ziemlich genau kennen, während wir über das Organ, von dem letzterer seinen Ausgang hat, noch im Unklaren sind.

Ich kann also die Bezeichnungen organisch und functionell für den Diabetes nicht acceptiren, erkenne es aber sehr wohl an, dass wir die Fälle von Diabetes je nach ihrem Ursprunge streng scheiden müssen, und sage daher: Es giebt erstens Krankheiten des Gehirns und zweitens Krankheiten noch nicht speciell zu bezeichnender Unterleibsorgane, in deren Folge eine abnorm reichliche Zuckermenge im Harn dauernd und

in Begleitung bestimmter anderer Symptome gefunden wird. Ich möchte also dieser Gruppe von Symptomen, die wir bisher als Diabetes bezeichneten, in der Pathologie eine ähnliche Stellung gegeben wissen, wie der Albuminurie, die man ja längst nicht mehr als eine Krankheit für sich betrachtet, oder der Diarrhöe, die ihren Grund in den verschiedensten Erkrankungen des Blutes oder der Nerven oder des Darms haben kann. Wollte man nun der Kürze oder des leichteren Verständnisses halber diese zwei Gruppen der Diabetesfälle durch besondere Namen unterscheiden (worauf ich kein Gewicht lege), so würde man statt der Richardson'schen richtiger die Bezeichnungen cerebraler und abdominaler Diabetes wählen, ähnlich wie man von Flecken- und Abdominal-Typhus spricht. Dass wir diese Formen aber trennen, erscheint mir nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch von Wichtigkeit, da hievon im einzelnen Falle sowohl Prognose als Therapie abhängt. Um demnach meine Krankengeschichte einigermassen richtig zu classificiren, muss ich noch in aller Kürze auf die beiden Formen des Diabetes etwas eingehen.

Was die erste sogenannte cerebrale Form anbetrifft, so fasst, allerdings in ganz einseitiger Weise, schon der alte von Stosch in seiner Monographie über Diabetes vom Jahr 1828 — also lange vor Cl. Bernard's genialen Arbeiten über den Zuckerstich, und lange ehe man ein vasomotorisches Nervensystem kannte — den Diabetes als ein Leiden cerebralen Ursprunges auf, und hatte die sanguinische Hoffnung (l. c. pag. 31), „dass, wenn der betreffende Punkt im cerebro ermittelt sei, die Pathogenie der Krankheit nicht schwer zu entwickeln sein werde." Ja, er geht noch weiter, indem er den Diabetes eine Tabes nervosa nennt, deren Sitz im verlängerten Mark zu suchen sei, und weist ausführlich auf den Einfluss des Nervus sympathicus hin, den derselbe in den Krankheitserscheinungen Diabetischer habe. — Leider sind wir in Erkenntniss und Behandlung dieser Form des Diabetes noch nicht viel weiter als im Jahr 1828. Denn man hat in einzelnen letal verlaufenen Fällen Erweichungsherde oder Afterbildungen in jener Gegend des Gehirns gefunden und, besonders in günstig verlaufenen Fällen, traumatische Einwirkungen auf das Gehirn constatirt. Zum Beweise für den häufigen cerebralen Ursprung des Diabetes führt auch Seegen (l. c. Cap. III.) 20 Fälle an, und vielleicht würde man nicht mit Unrecht in diese Kategorie auch diejenigen Fälle stellen, in denen Seegen eine Intermittenz des Diabetes gefunden und denselben durch Chinin beseitigt hat. — Was endlich die Behandlung dieser

Fälle anbetrifft, so hat schon Cl. Bernard den Rath gegeben, den Nervus sympathicus zu galvanisiren, einen Rath, von dem zwar Vogel[1]) sagt, er klinge fast wie Ironie, der aber doch entschieden rationell ist, wenn er auch nur selten befolgt zu sein scheint. Allerdings berichtet Ruickoldt in seiner Dissertation (Jena 1865) von 3 Fällen, in denen der inducirte, sowie auch der constante Strom auf den Nervus sympathicus Diabetischer mit ungünstigem Erfolge angewendet wurde. Dagegen kann man aber einwenden, dass die betreffenden Fälle vielleicht nicht cerebralen Ursprunges waren, oder wenn doch, so vielleicht durch ein unheilbares Gehirnleiden erzeugt. Eine entsprechende Diät der Kranken, von der ich unten noch sprechen werde, ist natürlich auch für diese Fälle von Diabetes nothwendig. — Wir können also nur sagen, dass sich Prognose und Therapie nach der Art des Gehirnleidens richtet, durch welches der Diabetes erzeugt wurde. Der Diabetes wird also definitiv verschwinden, wenn es gelingt, das Gehirnleiden zu beseitigen, und dass dies öfters gelingt, geht auch u. A. aus der Angabe Vogel's (l. c.) hervor, dass die Fälle von Diabetes mit Complication von Gehirnleiden die verhältnissmässig günstigste Prognose geben. —

Die zweite Form des Diabetes, die ich also der Kürze halber die abdominelle nennen will, ist in ihrer Pathogenie noch dunkler, als die erste, wenn gleich die neuesten vorzüglichen Arbeiten von Popper und von Seegen etwas helleres Licht in sie zu bringen versprechen. Suchen wir auch für diese Form ein bestimmtes Organ als ursprünglichen Herd der Krankheit, so werden wir durch die erwähnten Forscher auf das Pankreas hingewiesen, auf dieses jeder Untersuchung am Lebenden unzugängliche Organ, dem die verschiedenen Zeiten sehr verschiedene Wichtigkeit für die Deutung der Krankheiten zuertheilt haben. Zwar bezweifelt Bamberger[2]) einen Zusammenhang zwischen Atrophie des Pankreas und Diabetes; aber Popper[3]) hat in neuerer Zeit wieder darauf aufmerksam gemacht, dass das Pankreas — dessen Saft bekanntlich die Fette der Nahrung in Fettsäuren und Glycerin zerlegt — erkranke, wenn es übermässig angestrengt werde, so wie z. B. die Nieren, das Herz etc. Kann nun die kranke Drüse den zur Zersetzung der Fette nöthigen Saft nicht hinreichend liefern, so kann auch die Gallensäurebildung mit Hülfe des Leber-Glykogens nicht genügend zu

1) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. VI, 2, pag. 494.)
2) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. VI.
3) Oestr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 11, 1867.

Stande kommen, vielmehr muss (nach Popper) das letztere als Zucker in Blut und Harn übergehen. Durch die Annahme dieses pathologisch-chemischen Vorganges würde sich auch die schwere Form des Diabetes (nach Seegen) erklären lassen, in der auch bei Enthaltung der Kohlenhydrate unter den Nahrungsmitteln der Zucker im Harn gefunden wird. In wie weit Tscherinoff's[1]) Arbeiten diese Ansichten über das Verhalten des Glykogens erschüttern, werden wohl weitere Arbeiten der Fachmänner eruiren. Jedenfalls kann man von der älteren Ansicht, dass die Leber der ursprüngliche Sitz der Krankheit sei, abstrahiren, wozu uns auch Seegen's Sectionsberichte (l. c. Cap. VII.) aus dem Rokitansky'schen pathologisch-anatomischen Institut berechtigen. Dagegen fand Seegen dort in 13 Fällen eine Atrophie des Pankreas. Vielleicht gelingt es, einmal darauf aufmerksam gemacht, bei künftigen Sectionen Diabetischer genauer die Form des Pankreasleidens festzustellen. —

Wenn ich nun nach diesen allgemeinen Erörterungen den specieller zu beschreibenden Fall in eine bestimmte Kategorie bringen soll, so kann ich ihn nur der zweiten, sogenannten abdominalen Form des Diabetes zutheilen, indem ich als Ausgangspunkt der Erkrankung das Pankreas bezeichnen muss. Dafür spricht unter Anderm auch der Umstand, dass die Patientin einen bedeutenden Pannic. adipos. besass, dessen natürlichen Zusammenhang mit Diabetes auch Popper und Seegen nachgewiesen haben. Ich lasse nunmehr die Krankengeschichte folgen.

Die Wittwe St., 64 J. alt, gross und kräftig gebaut, Mutter von drei gesunden Kindern, hatte stets in sehr guten Verhältnissen gelebt und namentlich einen recht guten Tisch geführt, ohne im Essen besonders zu extravagiren; vielmehr war bei dem äusserst gleichmässigen Leben der Dame auch für Bewegung durch regelmässige Promenaden gesorgt. Der recht corpulente Gatte der Dame starb bei gleicher Lebensweise, c. 50 J. alt, an einem Leberleiden und bei den beiden Söhnen (von denen indessen der ältere im J. 1866 an den Folgen einer acuten Meningitis spinalis starb) ist auch eine auffallend starke Entwickelung des Pannic. adipos. vorhanden, während die einzige Tochter entschieden mager ist. Diese kleine Bemerkung über den Typus der Familie erscheint mir nicht überflüssig in Rücksicht auf die Erblichkeit der Krankheit und ihren Zusammenhang mit Fettleibigkeit. In früheren Jahren stets gesund, klagte Fr. St. im J. 1854 zuerst über Beschwerden, die auf ein Leberleiden deuteten, auch angeblich von Anschwellung dieses Organes begleitet waren, sich aber nach dem zweimaligen Gebrauch des Karlsbader Brunnens (a. 1856 u. 58) vollständig verloren. Im Septbr. 1859 bildete sich bei Patientin der erste grosse Carbunkel am Rücken über den Lenden, und nach einigen Wochen

1) Centralblatt für d. med. Wissenschaft. 1867, 5.

ein zweiter, etwas kleinerer, über dem Os sacrum. Beide Carbunkel wurden tief incidirt und mit Kataplasmen behandelt, wonach sie in gewöhnlicher Weise gut heilten. Da sich Pat. trotzdem in einigen Monaten nicht erholte, so wurde ich am 23. Jan. 1860 ersucht, ihre Behandlung zu übernehmen, und habe sie gemeinsam mit Herrn Dr. Stich bis zum Ende geleitet.

Der Stat. praes. war damals etwa folgender: Schlaffe, welke Haut an Brust und Extremitäten, während der Bauch noch fett und in der Lendengegend aufgetrieben erschien. Das Gesicht stark geröthet und von ektatischen kleinen Venen an den Wangen durchzogen. Bei der physikalischen Untersuchung der Brust zeigte sich über beiden Lungenspitzen unbestimmtes Athmen und zeitweise grossblasiges Rasseln, das auch an den unteren Lungenlappen hörbar war. Der Percussionsschall unter der linken Clavicula etwas gedämpft. Dieses, in Verbindung mit Husten und reichlichem Auswurf, erregte Verdacht auf beginnende Tuberculose. Im Abdomen war ausser einer mässigen Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber nichts Abnormes zu finden. Die chemische Untersuchung des Urins (die in extenso mitzutheilen, zu weitläufig wäre und für diese Besprechung keinen Zweck hätte) ergab einen bedeutenden Zuckergehalt von durchschnittlich 4—5 Proc. und ausserdem reichlich Albumen, während die mikroskopische Untersuchung viele Fibrincylinder, meistens mit Fett besetzt, nachwies, wodurch mithin auch eine chronische Nephritis constatirt wurde. — In diesem Zustande hatte Patientin noch zuweilen kleine Promenaden bei gutem Winterwetter gemacht und bezog ihre Klagen nur auf grossen Hustenreiz, besonders beim Liegen, und auf grosse allgemeine Schwäche.

Jedoch schon wenige Tage, nachdem ich diesen Stat. praes. aufgenommen, stellte sich ein nagender, rasch zunehmender Schmerz in der rechten Seite ein, der die Pat. zwang, stets in halbgebeugter Stellung zu sitzen, und für den sich Anfangs gar keine Ursache auffinden liess, bis nach einigen Tagen über der rechten Nierengegend eine fluctuirende, etwas gewölbte Geschwulst bemerkbar wurde, aus der ein tiefer Einstich mit der Lancette eine grosse Masse, ca. 1 Pfd., guten gelben Eiters entleerte. Der Eiter floss reichlicher bei Druck auf das rechte Hypochondrium. Eine genauere Bestimmung über den Ursprung und Sitz dieses Eiterherdes und seinen etwaigen Zusammenhang mit der Leber oder Niere war gar nicht möglich. Der Erfolg der Incision war insofern sehr günstig, als nicht nur die Schmerzen aufhörten, da bei Anwendung feuchtwarmer Umschläge der Eiter permanent abfloss, sondern auch bei gesteigerter Esslust die Menge und der Zuckergehalt des Urins sich verminderten. Nachdem noch eine mässige Diarrhöe beseitigt war, erholte sich Pat. rasch so weit, dass sie die Tage ausser dem Bette zubringen und sogar kleine Ausfahrten machen konnte. Aber nach 2 Wochen entstand ganz plötzlich wieder eine neue Eiteransammlung unter der Patella des rechten Knie's, die, nachdem sie am 21. Febr. geöffnet war, rasch heilte, während die erste Wunde, am Rücken, noch zeitweise eiterte. — Nachdem nun Pat. wieder 3 Wochen lang ziemlich wohl und bei Kräften gewesen war, stellten sich plötzlich an der linken Nierengegend (also an einer 3. Stelle) die heftigsten

Schmerzen ohne nachweisbare Ursache ein, ähnlich wie früher auf der rechten Seite, bis es am 19. März gelang, in der Tiefe Fluctuation zu entdecken. An dieser Stelle wurde nun am 23. März durch einen tiefen Einschnitt oberhalb der Spina oss. ilei sin. eine beträchtliche Menge Eiters entleert, und, da der Abfluss nicht genügend erfolgte, unter dem Rande der letzten linken Rippe noch eine Gegenöffnung gemacht. — Während nun die Pat. aus 3 Abscesshöhlen (denn auch diejenige der rechten Seite musste noch offen gehalten werden) bedeutende Mengen Eiters absonderte, zeigte sich schon am 25. März eine neue vierte grosse, fluctuirende und schmerzhafte Stelle an der Innenseite des linken Oberschenkels, die am 4. April geöffnet wurde. — Bei diesen ungeheuren Eiterverlusten und zunehmender Zuckerproduction im Harn sanken die Kräfte der alten Dame rasch, so dass sie am 11. April in vollständiger Erschöpfung starb.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im ganzen Verlauf der Krankheit keine Spuren einer cerebralen Affection auftraten, dass ferner die Fiebererscheinungen stets äusserst gering, und der Durst nur zeitweise ein heftiger war. Die Haut war meistens welk und trocken, nur selten Nachts mit Schweiss bedeckt, und die kleienartige Abschuppung unbedeutend. Die Behandlung der Kranken war nur eine symptomatische und diätetische. Es wurde allerdings ein Versuch mit Natron bicarbon. gemacht, dasselbe aber bald verlassen, da danach Diarrhöe eintrat, und öfters Opium gegeben, von dem auch grössere Gaben sehr gut vertragen wurden. Merkwürdig war es übrigens, dass Pat., welche ausschliesslich und bis zuletzt Fleischkost reichlich nebst Rothwein und baierischem Biere genoss, die Amylum-haltigen Nahrungsmittel niemals entbehrte.

Die **Section**, 36 St. nach dem Tode angestellt, ergab folgendes Resultat. — Beginnende Verwesung, wenig Todtenflecke, starke Auftreibung des Abdomen durch Gase. Aeusserlich die erwähnten Incisionswunden, die nunmehr jauchig aussehen. Die Oeffnung der Schädelhöhle war nicht gestattet. — In der Brusthöhle an der rechten Lungenspitze lockere pleuritische Adhäsionen; im untern Theile des rechten Brustfellsackes eiteriges, pleuritisches Exsudat, entsprechend der, an der äusseren, hinteren Thoraxwand gelegenen Abscesshöhle, ohne mit derselben zu communiciren. Das Lungengewebe wenig verdichtet. Die linke Lungenspitze, gleichfalls adhärent, mit einzelnen, stark pigmentirten, narbigen Eindrücken an der Oberfläche versehen, enthielt einen käsigen Tuberkel von der Grösse einer Haselnuss, während das übrige Lungengewebe bis auf Erscheinungen des Bronchialkatarrhs gesund war. — Das Herz ausgedehnt, schlaff, seine Muskelsubstanz blass und theilweise fettig entartet. An dem Nodul. Arantii einer Aortenklappe sitzt ein kleiner, polypöser Auswuchs. — In der Bauchhöhle wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Der Darmkanal stark ausgedehnt durch Gase, aber gesund; desgleichen die Genitalien und die Milz, bis auf etwas Verdickung der Kapsel. — Der Untersuchung des Pankreas habe ich leider damals, — da mir vor 10 Jahren die eventuellen Beziehungen dieses Organes zum Diabetes noch unbekannt waren — keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und weiss auch aus dem Gedächtnisse keine wahrheitsgetreue Angabe darüber zu machen. — Die Leber vergrössert, stumpfrandig, durchweg gleichmässig fettig entartet und frei von Abscessen.

In der Gallenblase eine mässige Menge dickflüssiger, grüner Galle. — Die linke Niere ist bedeutend vergrössert — 16 Cm. lang und 7 Cm. breit — an ihrer hinteren Fläche ganz fest mit ihrer Umgebung verwachsen, von der sie nur durch einen Schnitt zu trennen ist, welcher gleichzeitig die dahinter gelegene grosse Abscesshöhle öffnet. Die Substanz der Niere ist in hohem Grade fettig entartet und besonders auf der Mitte sehr geschwunden. In der Corticalschicht sitzen an jedem Ende der Niere 4 gesonderte Abscesse von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Nierenbecken und Ureter sind stark erweitert. — Die eben erwähnte grosse Abscesshöhle hinter der linken Niere communicirt nach oben hin mit der, unterhalb der letzten linken Rippe gemachten Wundöffnung und führt nach unten im Verlaufe des Muscul. psoas unter der Fascie desselben und unter dem Ligam. Poupartii hindurch zum Oberschenkel hin bis fast zum Kopf des Quadriceps, wo sie in der am Oberschenkel gemachten künstlichen Wundöffnung endet. Es lag also ein ungeheuer grosser Eiterherd hinter den sehr verdünnten Bauch- und Beckenfascien der linken Seite, so dass er vom Zwerchfell bis zur Mitte des linken Oberschenkels reichte, und es ist mir wahrscheinlich, dass schon frühzeitig eine gefährliche Perforation nach innen erfolgt wäre, wenn nicht rechtzeitig durch die gemachten Incisionen der Eiter nach aussen geleitet wäre. — Die rechte Niere, noch etwas grösser als die linke, ist auch mit ihrem oberen, hinteren Theile fest mit der Wand der hinter ihr liegenden Abscesshöhle verwachsen und enthält, gleich der linken, in ihrer fettig entarteten Corticalschicht mehrere kleine Abscesse. In dem Nierenbecken, dessen Haut glatt und geröthet erscheint, liegt ein, über $3^1/_4$ Cm. langer, $2^1/_2$ Cm. breiter, 1 Cm. dicker Nierenstein, ungefähr in Gestalt des Nierenbeckens, von graugelber Farbe, reichlich mit stachligen Krystallnadeln besetzt. Gesondert von diesem liegen 2 kleinere, unregelmässig geformte Steine im unteren Theile des Nierenbeckens. Der grosse Nierenstein zeigt auf dem Durchschnitte einen festen, dunkelbraunen, mit concentrischen helleren Linien durchsetzten Kern von der Grösse einer weissen Erbse. Die chemische Analyse der Steinmasse ergab folgendes Resultat: nach 33 pCt. Gewichtsverlust durch Verbrennung in 3 Gran:

Harnsäure	0,875 =	29,16 pCt.
Phosphors. Magnesia	0,750 =	25,00 „
Phosphors. Kalk	1,375 =	45,83 „

Schwefels. Kalk und Eisenoxydul in Spuren.

Die erwähnte Abscesshöhle hinter der rechten Niere reichte vom Rande der untersten Rippe bis auf den Hüftbeinkamm und hatte nur die eine künstliche Oeffnung am Rücken. — Die sehr ausgedehnte Harnblase war mit trübem, eitrigem Urin erfüllt, der sich bereits zersetzte. —

Wenn ich nun in Kürze die allmähliche Entwicklung des vorliegenden Krankheitsfalles und seiner Complicationen zusammenfasse, so glaube ich dieselbe in folgender Weise auffassen zu dürfen. Zunächst mag, bei Mangel einer erblichen, eine individuelle Disposition zu diabetischer Krankheit vorhanden gewesen sein, und bei der in guten Verhältnissen lebenden Frau eine übermässige Anstrengung

und dadurch Erkrankung der Pankreasdrüse eingetreten sein (was ich leider nur hypothetisch annehmen und, wie schon erwähnt, nicht beweisen kann). Zweitens ist in Folge davon, und durch die mangelhafte Verdauung der Kohlenhydrate bei steter Zufuhr derselben, die fettige Entartung der Leber entstanden, während drittens aus gleicher Ursache die Erkrankung des Blutes durch Anhäufung des Zuckers in demselben (nach Popper) eintreten musste. Viertens hat dann der Zucker im Blute dadurch, dass er dessen Diffusion veränderte (d. h. durch Entziehung des Wassers aus den Geweben), zur Erkrankung der Nieren und endlich fünftens der Haut Veranlassung gegeben, welche letztere sich in der Bildung der Carbunkeln und ausgedehnten Phlegmonen manifestirte. —

Ueber den letzten Punkt glaube ich noch folgende erklärende Bemerkungen geben zu müssen. Ob und in welchem Zusammenhange der Diabetes mit der Carbunkelbildung steht, ist noch nicht aufgeklärt; wenigstens sprechen sich in diesem Sinne neuere sorgfältige Forscher aus.[1]) Wir werden aber wohl keine zu gewagte Hypothese machen, wenn wir diesen Zusammenhang, wie ich schon oben andeutete, in einem von Vogel und auch von Seegen (l. c.) hervorgehobenen physikalischen Momente, nämlich der, durch den krankhaften Zuckergehalt des Blutes fehlerhaft gewordenen Diffusion zwischen Geweben und Blut annehmen. Die dadurch eintretende Ernährungsstörung kann eben so wohl, wie eine andere Ursache, zur Mortification des Zellgewebes auf einzelnen Stellen führen, von denen aus dann der bekannte Process der Carbunkelbildung fortschreitet, besonders wenn man ihm nicht durch Entspannung des Nachbargewebes ein Ziel zu setzen sucht. Dass Carbunkel auch ohne Diabetes entstehen, ist sicher, widerspricht aber nicht der Annahme, dass sie auch durch Diabetes hervorgerufen werden. Uebrigens glaube ich einen Unterschied zwischen den gewöhnlichen Carbunkeln von den bei Diabetes auftretenden darin zu finden, dass die ersteren meistens vereinzelt, oder, wenn mehrfach, so auf demselben Körpertheile auftreten (so dass mitunter die Kranken behaupten, es habe eine Ansteckung stattgefunden in der Nachbarschaft des ersten Geschwürs), während bei Diabetikern oft mehrere Carbunkel gleichzeitig an entfernt von einander liegenden Stellen des Körpers auftreten. Wenn ferner die phlegmonöse und gangränöse Hautentzündung, denen ich denselben Ursprung bei Diabetischen wie

1) Conf. Prof. A. Wagner in Virchow's Archiv XII. und Verneuil Gazette des hôpit. 1867, 21 und 35.

dem Carbunkel zuschreibe, von Vernenil (l. c.) mit einem vorübergehend auftretenden Diabetes beobachtet und unter stark-roborirender Behandlung zur Heilung gebracht wurde, so widerspricht auch dies nicht der Annahme, dass der Diabetes das primäre, die Phlegmone das secundäre Leiden sei, da der betreffende Diabetesfall nach der Beschreibung offenbar von der leichteren, heilbaren Art (nach Seegen) war.

Gestatte ich mir noch schliesslich einige therapeutische Bemerkungen über die zweite Art des Diabetes, deren Sitz also im Abdomen zu suchen ist, so geht aus dem Vorhergehenden hervor, dass man versuchen muss, zweien Indicationen zu genügen, nämlich erstens, möglichst wenig Zucker in das Blut gelangen zu lassen und zweitens, den im Blute unvermeidlich sich ansammelnden Zucker möglichst schnell zu verbrennen. Der ersten Indication wird jedenfalls wesentlich nur durch das bekannte diätetische Verhalten entsprochen werden können, dem neuerdings Seegen nach seinen reichen Erfahrungen eine ausführliche Besprechung widmet. Wenn dennoch einzelne Autoren die Diät der Diabetiker für gleichgültig erklären und Fälle anführen, aus denen hervorgeht, dass dieselben trotz fehlerhafter Ernährung lange gelebt haben, so will das gegenüber der Menge exact beobachteter Fälle, die das Gegentheil beweisen, nicht viel bedeuten. Ich selbst erinnere mich der Jammergestalt eines Diabetikers, der 10 Jahre lang (eine Zeit, die nach Griesinger's Berechnungen eine aussergewöhnlich lange ist) als Bettler in den hiesigen Strassen umherschlich und stets mit Brod, seiner Lieblingsspeise, reichlich versehen war. —

Für die zweite Indication, die schnellere Verbrennung des im Blute angehäuften Zuckers, ist ein rationelles therapeutisches Verfahren noch selten angewendet worden, und möchte ich deshalb auf die, wie es mir scheint, richtige Idee Bouchardat's [1]) hinweisen, dass man durch Einathmen von Sauerstoff den Zucker im Blute schneller verbrennen könne. Wenn früher die technischen Schwierigkeiten einer solchen Manipulation — wie sie allerdings von Bouchardat mit Erfolg ausgeführt worden ist — ihrer häufigeren Anwendung hinderlich waren, so dürften dieselben gegenwärtig durch die neue Erfindung des Ozon-Aethers (die ätherische Lösung des Wasserstoff-Superoxyds) beseitigt sein, wie ihn z. B. Day (conf. Lancet vom 11. Jan. 1868) und Wilmot (conf. Med. Tim. and Gaz. Octbr. 1868) in Dosen von 6 Gramm pro die erfolgreich angewendet haben. —

1) Revue méd. 1857 und 59.

Chât. Lue bei Metz im Sept. 1870.

IV.

Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung?

Ein gerichtlich-medicinisches Obergutachten.

Von

F. A. Zenker.

Wenn ich in den folgenden Blättern den Lesern dieses der klinischen Medicin gewidmeten Archivs ausnahmsweise ein gerichtlich-medicinisches Gutachten vorlege, so thue ich dies in dem Glauben, dass der mitzutheilende in gerichtlich-medicinischer Beziehung sehr bedeutsame Fall auch dem praktischen Arzt, welchem keine gerichtsärztlichen Pflichten obliegen, ein hohes Interesse einzuflössen geeignet sein dürfte. Es handelt sich um einen überaus dunklen Vorfall, bei welchem es zu entscheiden gilt, ob er ein Gegenstand richterlichen, oder nur ärztlichen Urtheils ist, ob ein scheusslicher Mord vorliegt, oder ein Tod durch einen unverschuldeten Unglücksfall, durch eine Kohlendunstvergiftung. Wie leicht kann der praktische Arzt, gerufen, um in einem solchen Unglücksfall seine Hülfe zu bringen, in die Lage kommen, sich die Frage beantworten zu müssen, ob er hier blos seiner humanen ärztlichen Aufgabe zu genügen habe, oder ob ihm nicht vielmehr die schwere Pflicht obliege, seine Wahrnehmungen der Gerichtsbehörde zur Kenntniss zu bringen, damit sie einen muthmasslichen Mörder vor ihre Schranken fordere!

Und wenn wir in das Dunkel dieses Vorganges Licht bringen konnten, so verdanken wir die Möglichkeit dazu lediglich dem heutigen Standpunkt der klinischen Lehre von der Kohlendunstvergiftung. Noch vor etwa 30 Jahren wäre es kaum möglich gewesen, aus dem Acteninhalt dieses Falles eine Kohlendunstvergiftung zu erkennen. Erst in diesen letzten drei Jahrzehnten, seit Devergie's

trefflichen in dieser Frage bahnbrechenden Arbeiten, ist durch eine grosse Zahl sorgsam klinisch beobachteter und beschriebener Fälle von wohl constatirter Kohlendunstvergiftung das Krankheitsbild, trotz seiner grossen Mannigfaltigkeit, so fixirt worden, dass es heute möglich ist, auf Grund des Symptomenbildes einen solchen Vergiftungsfall zu diagnosticiren, auch wenn die Ursache selbst direct nicht mit genügender Sicherheit zu constatiren ist. Und so konnten und durften wir es in diesem Falle wagen, die Diagnose einer Kohlendunstvergiftung mit dem Grade von Sicherheit auszusprechen, wie es in dem nachfolgenden Gutachten geschehen ist. Ich meinerseits wenigstens habe nach dem sorgfältigsten Studium des Falles und der genauen Vergleichung zahlreicher Krankengeschichten nicht den mindesten Zweifel mehr an der Richtigkeit unserer Diagnose. Mögen nun die Fachgenossen prüfen, ob wir Recht hatten! Geben sie uns Recht, so werden sie in diesem Falle ein recht sprechendes Zeugniss sehen für den entscheidenden Werth, den scharf gezeichnete klinische Krankheitsbilder für die gerichtliche Medicin haben. Und sie mögen in der Mittheilung in diesen Blättern einen Tribut der Dankbarkeit erkennen, den die gerichtliche Medicin der klinischen Wissenschaft für die Lieferung solcher Krankheitsbilder schuldet und gern zollt. In der hier uns beschäftigenden Frage sind es allerdings die Vertreter der gerichtlichen Medicin selbst, welche die Bahnen geöffnet und das wichtigste Material zum Ausbau der Lehre herbeigeschafft haben und ihnen gilt darum der nächste Dank. Aber der Einzelne, der in solchem Falle zu urtheilen hat, soll sich dessen bewusst sein, wie viel er allen Denen schuldet, die ihm die Wege gebahnt.

Auch in rein humaner Beziehung ist der Fall wohl geeignet, eine warme Theilnahme für sich in Anspruch zu nehmen. Man denke sich die Sachlage: Ein übelbeleumundeter, der Trunksucht ergebener Mann, im Gerede der Leute verdächtig, seine erste Frau ertränkt zu haben, mit seiner jetzigen Frau, wie mit der vorigen, in Unfrieden lebend und geständig, sie oft misshandelt zu haben, wird, nachdem seine Bekannten schon öfter gesagt, dass er seine Frau noch einmal todtschlagen werde, eines frühen Morgens in höchst verwirrtem Zustande in seiner Stube und daneben seine Frau todt im Bette gefunden, nachdem sie noch bis in die Nacht hinein völlig gesund gewesen war. Alle herzueilenden Bekannten sind sofort überzeugt und sagen es ihm zum Theil in's Gesicht, dass er seine Frau umgebracht habe. Er läugnet es, giebt aber nur sehr unvollkommne und wenig glaubwürdige Aufschlüsse. Das Gericht nimmt

ihn unter der Anschuldigung des Mordes in Haft und Untersuchung. Eine Reihe der beschwerendsten Momente wird festgestellt, die entlastenden Momente sind so unscheinbar wie möglich. Wohl giebt der Angeklagte an, ein Unglücksfall, eine Kohlendunstvergiftung möge die Ursache des Todes sein. Aber diese Angabe scheint fast auf nichts gestützt. Ein gerichtsärztliches Gutachten, das den Stempel der Gediegenheit und umsichtigen Erwägung in sich trägt, erklärt eine Kohlendunstvergiftung für unwahrscheinlich, einen Mord durch gewaltsame Erstickung für das viel Wahrscheinlichere. Wer wollte sich wundern, dass bei solcher Sachlage die richterlichen Beamten an der Schuld des Angeklagten keinen Zweifel mehr hatten, und dass sie gar nicht mehr über das Ob, sondern nur noch über das Wie des begangenen Verbrechens von uns näheren Aufschluss wünschten? Und hätte sich unser Gutachten in gleichem Sinne ausgesprochen, es wäre wohl kein Zweifel gewesen, dass dann auch die Geschworenen ihr „Schuldig" über den Angeklagten ausgesprochen hätten, und sein Leben wäre verwirkt gewesen.

In der That stand auch ich nach der ersten Durchsicht der Acten ganz unter dem Eindruck der erdrückenden Belastungsmomente und zweifelte nicht an der Schuld. Mit Widerwillen ging ich an die Arbeit, die mich nöthigte, den Blick anhaltend in einen Abgrund von Rohheit und Scheusslichkeit zu richten, widerwärtiger noch durch die ekelhaften Nebenumstände, auf welche sich die Beweisführung hauptsächlich zu stützen hatte. Da stiess ich bei dem Versuch, mir den dunkeln Vorgang in schärferen Umrissen vor Augen zu führen, zuerst auf einen Punkt, der sich in jene Auffassung in keiner Weise hineinpassen liess. Daran schlossen sich andere Punkte, von denen dasselbe galt. Der Zweifel war erregt, der Gedanke, dass doch vielleicht eine Kohlendunstvergiftung im Spiel gewesen sein könne, trat schärfer hervor und bedurfte eine eingehendere Prüfung. Und siehe da! Als ich die einzelnen Phasen der Vorgänge jener Nacht zu einem zusammenhängenden Bild aneinandergereiht hatte und nun das so gewonnene Bild mit den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Symptomenbildern von Kohlendunstvergiftungen zusammenhielt, traten mehr und immer mehr so auffällig übereinstimmende Züge hervor, dass jener Gedanke immer festeren Boden gewann. Und da nun in diesem Lichte alle früheren Unbegreiflichkeiten völlig schwanden, alle scheinbar so widerspruchsvollen Züge sich wie von selbst zu einem einheitlichen Bilde zusammenschlossen, so konnte ich meine Untersuchung mit der vollsten wissenschaftlichen Ueberzeugung schliessen, dass hier nichts Andres vorliege, nichts

Andres vorliegen könne, als eine ausgesprochene Kohlendunstvergiftung, von welcher beide Gatten betroffen wurden, an der die Frau starb, während der Mann sich wieder erholte.

Und von dem Augenblicke an, wo diese Ueberzeugung in mir die Oberhand gewann, habe ich dieses Gutachten mit grösserer Freude bearbeitet, als sonst irgend eins. Giebt es doch keine schönere, keine befriedigendere Aufgabe für den Gerichtsarzt als die, mit dem Lichte der Wissenschaft die schwarzen Wolken zu zerstreuen, die sich über dem Haupte eines Unglücklichen zusammengezogen haben, die den tödtenden Blitz herabzusenden drohen auf das Haupt eines Unschuldigen! Oder sollte diese Freude etwa geringer sein, weil der, von dessen Haupt unser Gutachten das drohende Ungewitter abgeleitet hat, ein roher, verwilderter Mensch ist, dem man solche Unthat wohl zutrauen konnte? Fast möchte ich sagen: Im Gegentheil! Wenn den Braven, Edlen, an dessen Leumund kein Makel haftet, solch Unglück betrifft, dann ist sein unbefleckter Ruf seine stärkste Hülfe, sein kräftigster Vertheidiger und die Theilnahme Aller steht ihm zur Seite. Und wenn trotz Allem die Schwere der Verdachtsgründe ihn erdrückt (die Beispiele sind ja da!)— die Theilnahme der Freunde wird nicht zerstört und wohl noch nach Jahrzehnten ersteht ihm die Sühne, die seinen Namen wieder rein wäscht. Ist's aber wie hier ein roher Mensch, der keine Liebe und keinen Freund um sich hat, dem Jeder das Schlechteste zutraut, dann steht vor den Schranken des Gerichts sein schlechter Leumund seinem Ankläger zur Seite und wirft die schwersten Gewichte in die Wagschale seiner Schuld. Und wenn dann diese Schale zu schwer befunden, wenn das Haupt des als schuldig Erachteten gefallen ist, wer fragt noch nach dem Elenden? wer sucht die verstaubten Acten noch einmal durch nach einem Merkmal seiner Unschuld? wer müht sich, seinen armen Kindern den ehrlichen Namen wieder zu geben? Und doch, wer will behaupten, dass der Mann, der roh genug war, seine Frau zu misshandeln, auch schlecht genug ist, sie grausam zu morden? Nirgends steht die Gerechtigkeit vor grösserer Gefahr, als hier. Und nirgends kann darum das Urtheil der unparteiischen Wissenschaft einen höheren Werth haben, als hier!

Species facti.

Am 28. Januar 1870 früh wurde die Bahnwärtersehefrau Anna P., welche, wie actenmässig constatirt ist, bis Nachts 11 Uhr noch ganz gesund gewesen, todt im Bett gefunden, unter Umständen,

welche ihren Ehemann als des Mordes dringend verdächtig erscheinen liessen.

Anna P. war die zweite Frau des 43jährigen Bahnwärters Nicolaus P. Seine erste Frau, mit welcher er in beständigem Unfrieden lebte und von welcher noch zwei Töchter am Leben sind, ist mit einem 10jährigen Kinde ertrunken und es geht das Gerede, dass er dieselbe ertränkt habe. Auch mit der zweiten Frau, welche 28 Jahre alt war, lebte er in Unfrieden. Er misshandelte sie öfters, indem er sie besonders nach eigenem Geständniss mit einem eigens dazu präparirten, mit Knöpfen besetzten Stocke schlug. Dies sei zuletzt vor circa 14 Tagen geschehen. Seitdem sei zwischen ihnen nichts mehr vorgefallen. Nur habe er am 27. Januar Vormittags einen kleinen Wortwechsel mit ihr gehabt, weil sie zu lange ausgeblieben sei. Am selben Tage (27. Januar) Nachmittags 1 Uhr ging die Frau P. nach der benachbarten Stadt, um einige Einkäufe zu machen. Um 3 Uhr ging Nicolaus P. nach und traf seine Frau, wie vorher besprochen, in einer Gastwirthschaft. Sie gingen dann zusammen weiter. Seine Frau besorgte ihre Einkäufe. Hierauf trafen sie sich wieder in einer Wirthschaft, wo sie zusammen ein Glas Bier tranken. Ein Streit kam hierbei zwischen ihnen nicht vor. Die Frau ging dann nach Hause, wo sie gegen 6 Uhr ankam. Sie war, wie der Zeuge Jos. W., der von da an bis gegen 11 Uhr Nachts bei ihr und ihren Kindern blieb, aussagt, ganz frisch, gesund und heiter. Sie kochte eine Suppe und heizte dabei (nach W.'s Angabe mit Holz, nach Angabe der Tochter mit Steinkohlen) ein. Als W. gegen 11 Uhr wegging, war das Zimmer ganz warm. Nicolaus P. war noch nicht zurück. Dieser war noch in der Stadt geblieben, war dort mit dem Bahnwärter Adam H. zusammengetroffen und mit diesem etwa um 9 Uhr (wo er nach Aussage des Gastwirths Pl. etwas betrunken war), erst nach L. gegangen. Dort blieb er im Bahnwärterhause bis 10 Uhr. Etwa gegen 11 Uhr kam er nach Hause. Seine Frau sass am Tisch und wartete auf den Eilzug, weil sie den Nachtdienst übernommen. Seiner Angabe nach war er ziemlich nüchtern, wechselte mit seiner Frau einige Worte und legte sich dann zu Bette.

Was die innere Einrichtung des Bahnwärterhauses betrifft, so gelangt man aus einem kleinen Vorplatz (9½ Fuss lang, 5½ breit) in das 3fenstrige Wohnzimmer (circa 15 Fuss lang, 10 breit), in welchem ein eiserner Ofen steht. Aus dem Wohnzimmer führt eine Thür in die Kammer (circa 10 Fuss lang, 6½ breit), in welcher sich

das Ehebett befindet. Vom Vorplatz führt eine Stiege auf den Bodenraum, auf welchem die beiden P.'schen Töchter schliefen.

Am 28. Januar früh 5 oder 1/2 6 Uhr hörte die 11jährige Margarethe P. lautes Schreien. Sie sagt, sie habe „ihren Vater längere Zeit schreien hören, gerade so, wie ein Kalb schreit." Sie wollte deshalb nachsehen, stand auf, konnte aber die Zimmerthüre nicht aufbringen, weil drinnen etwas vorlag. Als sie dann die Thür aufgedrückt hatte, bemerkte sie bei dem Oellicht, das im Zimmer brannte, aber dem Erlöschen nahe war, dass ihre Kleider und Strümpfe, welche sie auf eine Bank hingelegt hatte, auf dem Boden lagen, ein Stuhl umgeworfen war und an der Thür sah sie nackte Füsse, die sie für die Füsse der Mutter hielt (doch habe sie sie nur bis zum Knöchel gesehen und wisse nicht, ob es die Füsse des Vaters oder der Mutter waren). Den Vater aber hörte sie schreien wie ein Kalb; dann schwatzte er, sie verstand aber nichts. Sie meinte er sei neben der Thüre, sah aber nichts, als die Füsse. Weil sie sich fürchtete, holte sie ihre jüngere Schwester vom Boden und sie liefen barfuss zu Jos. W. in der 1/4 Stunde entfernten Ponholzmühle, dem sie ihre Wahrnehmungen mittheilten. Dieser ging hierauf zum Bahnwärterhaus, fand die Hausthüre offen, die Zimmerthüre aber zugemacht. Er hörte ein Geräusch im Zimmer, als wenn dort mit Stecken oder Holzwerk herumgeklaubt würde. Nach einiger Zeit rief Nicolaus P. vier oder fünfmal „Nannl". W. klopfte am Fenster, rief ebenfalls einige Mal „Nannl", bekam aber keine Antwort. Er wartete einige Zeit, schrie dann wenigstens 50 Mal laut „Nannl" und als ihm nichts erwidert wurde, ging er in das Haus, öffnete die Zimmerthür und sah P. in Hemd und Unterhose an der Hobelbank stehend, sich mit den Händen hieran festhaltend und mit Händen und Füssen stark zitternd. W. ging an ihm vorüber, öffnete die Kammerthür und fand die P.'sche Ehefrau todt im Bette liegen, bis zum Halse zugedeckt, mit einem saubern Hemd bekleidet, das Bette ganz sauber aufgemacht. Im Zimmer brannte eine Oellampe, das Zimmer war eiskalt, von Kohlendampf nichts wahrzunehmen. Der Zimmerboden war mit Menschenkoth verschmiert, an mehreren Stellen war Wasser, „anscheinend hingepisselt". Auf dem Boden lag ein Stecken, ein Besenstiel und anderes Holzwerk, während Nachts beim Weggang des Zeugen das Zimmer sauber aufgeräumt gewesen war. P. war an Unterhose und Hemd mit Menschenkoth beschmutzt. Auf die an denselben gerichtete Frage: „Nikl, was hast denn jetzt getrieben" erhielt Zeuge keine Antwort. Er ging

hierauf fort. Als er später mit dem Bahnwärter H. wiederkam, lag P. ausgestreckt auf der Hobelbank. Noch später mit dem Bahnmeister wieder hinkommend, fand er P. bei seiner Frau im Bett liegen.

Mehrere weitere Zeugen bestätigen einen Theil dieser Angaben. So sahen mehrere, welche 1/2 8 bis 1/2 10 Uhr in das Bahnwärterhaus kamen, die Beschmutzung des Zimmerbodens mit Menschenkoth („neben der Thür auseinandergedrückter, verschmierter Menschenkoth" „in den Koth war mit Füssen getreten"). Der Koth, sowie das Wasser auf dem Zimmerboden war gefroren.

Ferner bezeugen mehrere die Beschmutzung P's mit Koth („Hemdärmel und hintere Seite des Hemds voll Koth; auch Gesicht und Bart voll Schmutz, als wenn er sich gespieen hätte, er stank fürchterlich" „P. war an den Füssen voll Koth, auch das Hemd beschmutzt"). An dem Hemd, welches P. an jenem Tage trug, fand sich an der hinteren äusseren Seite des Leibes, sowie an der hinteren äusseren Seite des rechten Aermels vertrockneter Menschenkoth in ziemlicher Menge; an der inneren Seite war nur an dem unteren Theil ebenfalls Koth sichtbar. Die lederne Unterhose war sowohl im Innern, „da wo der Podex seinen Platz einnimmt bis zum Kreuz hinauf", als auch aussen an den Füssen, sowohl vorn als hinten, besonders auch auf den Knieen mit vertrocknetem Menschenkoth beschmutzt.

Dagegen bezeugen alle Zeugen einstimmig, dass das Hemd, in welchem die todte Frau P. im Bett lag, ganz sauber war. Bahnwärter H. sagt aus, er habe kein Hemd der Frau beschmutzt gefunden. Das Bett, in welchem die Todte lag, war sauber aufgemacht, die Todte bis über die Brust zugedeckt. Die Haare der Frau waren nach mehreren Zeugen zerrauft, nach einem aufgelöst, aber nicht stark verwirrt. Ihr Körper war nicht schmutzig. Nur habe Bahnwärter H., als er die Leiche zur Section heraustrug, am Hintern Menschenkoth bemerkt.

Das Leintuch, auf welchem die Todte gelegen, zeigte (nach dem Augenscheinsprotokoll vom 5. Febr.) sich in der Mitte an einer kleinen Stelle mit Menschenkoth beschmutzt und an der unteren Seite, da wo die Füsse zu liegen kommen, ist gleichfalls eine Stelle im Umkreis von beiläufig einem Fuss derartig beschmutzt.

Weiter ist zu bemerken, dass gleich W. auch Adam H., welcher 1/2 8 Uhr in das Haus kam, und dessen Frau von Kohlendampf im Zimmer nichts bemerkt haben.

Der Zeuge Mi. aber, welcher 1/2 10 Uhr in das Haus kam und

im Ofen einheizen wollte, bemerkte bei dieser Gelegenheit, dass die Ofenklappe zugemacht war. Er öffnete diese, um einheizen zu können. Darüber, ob an jenem Abend nur mit Holz, oder auch mit Kohlen geheizt worden, lauten die Angaben verschieden. Zeuge W., welcher an jenem Abend bei der P. war, giebt an, er habe Nachmittags mit Holz eingeheizt und es seien damals keine Steinkohlen im Zimmer gewesen, obwohl P. solche auf dem Boden hatte und damit öfter einheizte. Auch habe die P. nach ihrer Heimkunft mit Holz geheizt, um die Suppe zu kochen. Auch hätten die Kinder gesagt, sie holten keine Steinkohlen, da das Holz schon reiche. Dagegen giebt die 11jährige Margarethe P. an, die Mutter habe, um das Abendessen zu kochen, mit Steinkohlen geheizt; W. habe damals mit ihr gekartet und nicht recht aufgeschaut und dabei überhört, wie ihre Mutter gesagt: „Jetzt muss ich Steinkohlen heruntertragen." Dieselbe soll aber freilich wieder zum Zeugen W. gesagt haben, dass Abends zuvor keine Steinkohlen geheizt wurden.

P. selbst hat über die Vorgänge während der Nacht bei seinem ersten Verhör (am 28. Jan. Nachmittags) Folgendes angegeben: Er habe sich, nachdem er mit seiner Frau einige Worte gewechselt, zu Bett gelegt; während der Nacht (die Stunde könne er nicht angeben) sei er einmal aufgestanden, um seine Nothdurft zu verrichten; er sei dabei zum Hause hinausgegangen; beim Hereinkommen habe er sich auf die Hobelbank gesetzt und sei eingeschlafen. Was weiter geschehen sei, wisse er nicht. Am Morgen sei dann die Bahnwärtersfrau Barbara H. gekommen, habe ihn aufgeweckt und gesagt, dass bei ihm etwas passirt sein müsse. Er habe erst gemeint, sie sage das, weil er auf der Hobelbank liege und verwirrt ausgesehen; dann sei er aber doch auf den Gedanken gekommen, dass seiner Frau etwas zugestossen sein könne; er sei nach dem Bett gegangen und habe darin seine Frau todt liegen sehen. Er sei sehr erschrocken, habe untersucht, ob sie wirklich todt sei und habe sich dann zu der todten Frau ins Bett gelegt, wo ihn der Bahnwärter H. getroffen. Wie seine Frau ums Leben gekommen, wisse er nicht; er glaube, dass sie etwas getroffen haben müsse.

In den beiden späteren Verhören (am 31. Januar und 28. Febr.) spricht er sich übereinstimmend so aus: „Er wisse nicht, ob er in der Nacht, als er um seine Nothdurft zu verrichten aufgestanden, ganz aus dem Zimmer hinausgekommen oder in demselben liegen geblieben. Er sei betäubt gewesen und wisse nicht, was weiter geschehen. Er habe sich mit Hemd und Unterhose niedergelegt gehabt und glaube, dass er in der Betäubung die Hose nicht mehr ganz

heruntergebracht und theils in die Hose, theils in das Zimmer seine Nothdurft verrichtet habe, dass er zusammengefallen sei, sich aber doch aufzuraffen versucht habe und dabei den Koth im Zimmer und an den Füssen herumgeschmiert habe. Er habe eine Beängstigung und Kälte in den Füssen gefühlt. „Ich hatte, sagt er, das Gefühl, als wenn ich sterben müsse, konnte mir aber nicht helfen.“ Er glaube, dass er durch Kohlendampf betäubt gewesen und seine Frau dadurch erstickt sei. Dieser Gedanke sei ihm aber erst später, nach der ersten Vernehmung, bei welcher er noch ganz verwirrt gewesen, gekommen. Er sei erst wieder zu sich gekommen, als früh die Bahnwärtersfrau H. neben ihm gestanden, die er gefragt, ob er doch in seiner Stube sei. Er habe sich dann in seinem Bett wärmen wollen und, als er hineinkroch, darin seine Frau todt gefunden. Er sei wieder hinaus, habe die Kinder gesucht, aber nicht gefunden. Und weil er ganz matt gewesen, habe er sich wieder zu seiner Frau ins Bett gelegt.

Der Bahnmeister Kl. glaubt am 28. Jan. im Gesicht des P. mehrere blau unterlaufene Stellen bemerkt zu haben, giebt aber später selbst an, dass dies wohl nur Schmutz gewesen sei. Und Bez.-Ger.-Arzt Dr. M., welcher den Angeklagten am 1. Febr. untersuchte, constatirt, dass an demselben keine Spur einer Verwundung oder sonstigen Gewaltthätigkeit vorgefunden wurde.

Die am 28. Januar Nachm. 1 Uhr durch Bezirks-Arzt Dr. B. vorgenommene gerichtliche Leichenschau ergab in der Kürze Folgendes:

1. Weiblicher Leichnam, gut genährt; 2. liegt wagerecht im Bett; 3. Kopf nach links liegend; an den Nasenlöchern weissschaumige Flüssigkeit, desgleichen links von der Leiche am Bettbret. Beim Bewegen der Leiche fliesst aus dem linken Nasenloche hellrothes flüssiges Blut. 4. Kopfhaare zerrauft. Am Kopfe an keiner Stelle Spur gewaltthätiger Einwirkung. 5. Gesicht blass, Augen theilweise geschlossen, Pupillen erweitert, Lippen nur theilweise geschlossen, unten etwas bläulich, Zähne fest an einander liegend, Zunge nicht zwischen ihnen. Die nach links gewendete Gesichtshälfte schwach geröthet: die Röthe erstreckt sich über die linke Seite des Stirnbeins, linke Gesichtshälfte, nach hinten theilweise über das Ohr und vorn gegen die Nase zu. Gesichtsausdruck der einer Schlafenden; 6. Am Halse keine gewaltthätigen Einwirkungen. Untere Partien gegen das Brustbein zu etwas geröthet. Am Kehlkopfe keine ungewöhnliche Beweglichkeit. Hals in der Rückengegend leicht beweglich. 7. Brustkorb gut gewölbt. 8. Unterleib meteoristisch. 9. Allgemeine Starre. Am Rücken blauröthliche Todtenflecken. Auch am Rumpf fehlen Spuren gewaltthätiger Einwirkung gänzlich.

Darauf hin gab Dr. B. sein vorläufiges Gutachten dahin ab: Aus der Inspection sei auf durch äussere Gewalt erfolgten Tod nicht

zu schliessen, da hierfür alle positiven Anhaltspunkte fehlen. Der Tod sei wahrscheinlich von den Lungen aus erfolgt. Nur die Section könne Aufschluss geben. Die Section wurde sodann am 29. Jan. früh 9 Uhr durch Dr. B. vorgenommen. Der Befund war in Kürze folgender:

I. Kopfhöhle: Keine Extravasate in der Kopfschwarte. Hirnhäute mässig blutreich. Gehirn normal. II. Brusthöhle: Am Hals keine Sugillate; Kehlkopf unverletzt. Beide Lungen collabirt, mit den Rippenwänden zellig verwachsen. In beiden Pleurasäcken helles Serum, rechts circa 3, links 4 Unzen. Beide Lungen mit schwarzem, dünnflüssigem, weissschaumigem Blute überfüllt. Herz, rechter Vorhof und Ventrikel blutleer, linker Vorhof leer, linke Kammer mit einigen wenigen schwarzen Blutcoagulis. Schildknorpel zeigt auch bei genauer Untersuchung keine Zusammenhangstrennung. Luftröhre und Kehlkopf bis in die Lunge hinunter stark geröthet und mit weissem Schaum bedeckt. Auch der fest geschlossene Mund mit weissem Schaum erfüllt. Nackengegend: keine Sugillate, kein Bruch oder Luxation der Wirbel (Atlas und Epistropheus); auch die betreffenden Rückenmarkspartien ganz normal. III. Bauchhöhle: Därme stark ausgedehnt. Leber kirschbraun, wenig blutreich. Milz klein, ziemlich blutleer. Magen leer, mit einigen dendritischen Injectionen, zeigt bei der Oeffnung keinen besonderen Geruch. Därme leer, normal. Nieren sehr blutreich, übrigens normal. Harnblase leer.

Das auf Grund der Section abgegebene provisorische Gutachten ging dahin: Anna P. sei den Erstickungstod gestorben. Da innere, diese Todesart bedingende Momente nicht constatirt worden, so sei grundhaft anzunehmen, dass dieselbe auf gewaltsame Weise herbeigeführt wurde.

Das Endgutachten des Bezirksarzt Dr. B. vom 25. Februar spricht sich dahin aus:

I. Anna P. ist den Erstickungstod gestorben.

II. Die Ursache des Erstickungstodes war eine äussere, bestehend in Abhaltung der atmosphärischen Luft vom Eintritt in die Lunge.

III. Eine Erstickung durch Kohlendampf ist:

1. nach dem Ergebniss der Section möglich,

2. nach den übrigen Erhebungen aber nicht wahrscheinlich.

IV. A. P. hat möglich und wahrscheinlich den Erstickungstod auf gewaltsame Weise erlitten.[1])

---

1) Von einer ausführlicheren Mittheilung dieses Gutachtens sehe ich hier ab, da die wesentlichen Differenzpunkte im Text des Obergutachtens selbst genau dargelegt sind. Ich bemerke hier nur, dass die Motivirung obiger Sätze eine gediegene, von Sachkenntniss zeugende ist. Wenn das Gutachten gleichwohl zu Schlüssen kommt, die wir nach unserer Auffassung als irrig bezeichnen müs-

Der K. Staatsanwalt hält es hiernach für erwiesen, dass Anna P. keines natürlichen, sondern eines gewaltsamen Todes und zwar des Erstickungstodes mittels äusserer Abhaltung der atmosphärischen Luft gestorben sei. Darüber aber, wie der Luftzutritt abgeschnitten worden sei, stelle das Gutachten nur Muthmassungen auf, indem die Wahrscheinlichkeit einer Erstickung durch Kohlendampf verneint, dagegen Zuhalten von Mund und Nase mit Kleidungsstücken, Bettstücken u. s. w., oder Erwürgen ohne Strangulation als das Wahrscheinlichere bezeichnet werde. Unter Bezugnahme auf eine Stelle bei Schürmayer, gerichtl. Med. (2. Auflage) p. 220, wirft nun der Staatsanwalt die Frage auf, ob nicht mit Rücksicht auf den Acteninhalt eine Erstickung durch Eintauchen in das vorgefundene Wasserschaff wahrscheinlicher sei.

Es solle daher Superarbitrium des Medicinal-Comité der Universität Erlangen eingeholt werden darüber:

1) Inwiefern obige Merkmale und die begleitenden verdächtigen Umstände eines tumultuarischen Auftritts in der P'schen Wohnstube nicht der Annahme Raum lassen, dass Anna P. von ihrem Ehemann mittels gewaltsamen Eintauchens ihres Gesichts in das vorgefundene Wasserschaff und längeren Festhaltens dort erstickt worden sei;
2) oder ob Schaum vor dem Munde und in den Athmungswegen der Todten etwa auch bei Erstickung durch Kohlendampf oder im Falle einer auf andere Weise (Erwürgen oder dergl.) herbeigeführten Erstickung beobachtet zu werden pflege;
3) ob der Tod des Erstickens im Wasser nicht gerade da angezeigter erscheine, wo wie hier keine Erwürgungs- oder Strangulationsspuren zu entdecken waren;
4) ob bei Erstickung durch Kohlendampf oder Rauch in den Wohnungsräumlichkeiten der Erstickten sich nicht länger Spuren solcher verdorbenen Luft dem Geruchsinne späterer Besucher verrathen müssen; auf wie lange sie etwa im Zimmer sich verhalten mögen;
5) endlich ob die Spuren solch verderblicher Einathmung nicht auch noch bei der Leichenöffnung hätten sich verrathen müssen?

Hierauf beschloss das K. Bezirks-Gericht, im Sinne dieses staatsanwaltschaftlichen Antrags ein Obergutachten einzuholen, welches von uns in folgender Weise erstattet wurde:

---

sen, so wird dies nicht nur durch die besondere Schwierigkeit des Falles entschuldigt, sondern auch dadurch, dass ein für die Auffassung ganz wesentliches Moment erst nach Abgabe dieses Gutachtens durch nachträgliche Besichtigung der Kleidungsstücke, welche Nicolaus P. in jener Nacht getragen, festgestellt worden ist.

Obergutachten des K. Medicinal-Comité der Universität Erlangen in der Untersuchung gegen den Bahnwärter Nicolaus P. wegen Mordes.

I. Ein bestimmter Ausspruch über die Todesart der Anna P. lässt sich auf Grund des Sectionsbefundes, sowie des übrigen Acteninhaltes nicht geben.

II. Die Annahme, dass Anna P. eines natürlichen Todes aus inneren Ursachen gestorben sei, ist durch den negativen Sectionsbefund zwar nicht völlig ausgeschlossen, aber nach diesem sowohl, als nach dem übrigen Acteninhalt höchst unwahrscheinlich.

III. Die Annahme, dass der Tod der Anna P. in Folge von gewaltsamer Abhaltung der atmosphärischen Luft vom Eintritt in die Athmungsorgane erfolgt sei, ist nach dem Sectionsbefund möglich, aber nach diesem im Zusammenhalt mit dem übrigen erhobenen Thatbestand höchst unwahrscheinlich.

IV. Die Annahme, dass Anna P. in Folge von Vergiftung mit Kohlenoxydgas gestorben sei, ist nicht nur mit dem Sectionsbefunde sehr wohl vereinbar, sondern nach diesem im Zusammenhalt mit dem übrigen erhobenen Thatbestande höchst wahrscheinlich.

Gründe:

Ad I.

Ueber die Vorgänge, welche dem Tode der P. vorausgegangen sind und denselben herbeigeführt haben, ja selbst über die Zeit ihres Todes (ob derselbe in den früheren Stunden der Nacht, oder erst früh 5 oder 1/26 Uhr erfolgte) ist aus den Acten durchaus nichts Zuverlässiges zu entnehmen. Denn dass sie nicht in ihrem Bett, wo sie gefunden wurde, sondern auf dem Stubenboden liegend gestorben sei, dass sie vor dem Tode eine Kothentleerung gehabt habe, dass sie geschrieen habe und dann eben zu der Zeit, wo diese Schreie gehört wurden, gestorben sei, dies Alles beruht, wie wir nachher genauer zu erörtern haben werden, nur auf Vermuthungen, die nicht einmal die Wahrscheinlichkeit für sich haben. Wir sind daher in Betreff der Beurtheilung der Todesart der Verstorbenen lediglich auf den Sectionsbefund angewiesen. Dieser aber bietet keineswegs ein so prägnantes Bild, um auf Grund desselben einen bestimmten Ausspruch über die Todesart fällen zu können. Die einzigen krankhaften Veränderungen, welche bei der (sehr sorgfältig angestellten und klar beschriebenen) Section vorgefunden wurden, sind: In beiden Pleurasäcken 3—4 Unzen Serum, Ueberfüllung beider

Lungen mit schwarzem, dünnflüssigem, weissschaumigem Blut (d. i. Lungenhyperämie und -ödem), starke Röthung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut und Bedeckung derselben mit weissem Schaum; auch im festgeschlossenen Munde weisser Schaum, wie solcher auch bei der gerichtlichen Besichtigung am Nachmittage nach dem Tode an beiden Nasenöffnungen bemerkt wurde; endlich starker Blutreichthum der Nieren. Ausserdem wurde aber sowohl bei der Obduction, als bei der Section der gänzliche Mangel von Zeichen einer zugefügten äusseren Verletzung constatirt.

Der oben genannte Befund macht es nun allerdings sehr wahrscheinlich, dass der Tod durch Erstickung erfolgt ist (diese Bezeichnung im weitesten Sinne genommen, wonach darunter alle Arten der Aufhebung des respiratorischen Gasaustausches subsumirt werden). Denn alle angeführten Erscheinungen (nur mit Ausnahme des Serumgehaltes der Pleurasäcke) gehören zu dem gewöhnlichen Befunde beim Erstickungstode. Als völlig beweisend kann man aber den Befund für diese Todesart nicht hinstellen, einmal weil gerade eines der constantesten und daher wichtigsten Zeichen des Erstickungstodes, nämlich die Blutüberfüllung des rechten Herzens, hier fehlt (der rechte Ventrikel und Vorhof wird ausdrücklich als blutleer bezeichnet), und dann weil dieselbe Combination von Veränderungen sich gelegentlich doch auch bei anderen, auf primäre Hirn- oder Herzlähmung zurückzuführenden Todesarten finden kann, sei es als mehr oder weniger zufälliger Nebenbefund, oder indem die Hirn- oder Herzlähmung ein acutes Lungenödem nach sich zieht, durch welches nur in mehr secundärer Weise der respiratorische Gasaustausch aufgehoben wird. In letzterem Falle hat man es dann mit einer Combination des Todes durch Hirn- oder Herzlähmung mit Erstickung zu thun, immerhin so, dass nicht die letztere, sondern die Hirn- oder Herzlähmung das eigentlich Ausschlag gebende, den Tod bedingende Moment ist. Indessen bleibt, da in unserem Falle keinerlei positive Momente für eine primäre Hirn- oder Herzlähmung sprechen, die Annahme des Erstickungstodes als die einfachere auch die bei weitem wahrscheinlichere.

Das Leben der P. ist aber, das lässt sich auf Grund des Sectionsergebnisses mit Bestimmtheit sagen, nicht ganz plötzlich (innerhalb weniger Augenblicke oder Minuten) erloschen, sondern nachdem die tödtliche Ursache eine längere Zeit (eine halbe Stunde, eine Stunde oder länger) eingewirkt hatte. Hierfür sind zwei Umstände beweisend. Erstlich und hauptsächlich der Befund von weissem Schaum nicht nur in den Lungen, sondern auch in Luftröhre, Kehl-

kopf, Mund- und Nasenhöhle. Diese Erscheinung entwickelt sich in der Weise, dass zunächst eine wässrige Ausschwitzung in den Verzweigungen der Luftwege innerhalb der Lungen erfolgt, dass dieses Wasser wegen Fortdauer der Athmung sich mit Luft mengt und der so gebildete sich fortwährend mehrende Schaum in Folge der noch längere Zeit fortdauernden Athembewegungen allmälig in die oberen Luftwege, zuletzt bis in Mund- und Nasenhöhle hinaufsteigt. Es bedarf daher zu einer so völligen Ausfüllung der ganzen Luftwege mit Schaum, wie sie hier gefunden wurde, einer längeren Fortdauer des Lebens nach Beginn jener wässrigen Ausschwitzung. In schnellerer Weise kann die gleiche Erscheinung sich nur beim eigentlichen Ertrinkungstode entwickeln, bei welchem ein Theil der die Luftwege füllenden Flüssigkeit von aussen eindringt. Diese Todesart hat aber, wie an einer späteren Stelle genauer darzulegen ist, in unserem Falle bestimmt nicht stattgefunden.

Der zweite Umstand, welcher für einen relativ langsamen Tod der P. spricht, ist der beim Erstickungstod vorher ganz gesunder Personen an sich ungewöhnliche Befund von je 3—4 Unzen Serum in beiden Pleurasäcken, insofern einerseits nicht angenommen werden kann, dass diese Serumansammlung bei der ganz gesunden Frau schon vor jener kritischen Nacht vorhanden gewesen, andrerseits aber zur Entstehung derselben jedenfalls eine längere Zeit, als nur einige Minuten, erforderlich war.

Dieser Nachweis des relativ langsamen Absterbens der P. ist aber, wie wir später sehen werden, mit Bezug auf die Entscheidung der Frage über die Art, wie hier der muthmassliche Erstickungstod herbeigeführt wurde, um so bedeutungsvoller, weil der Sectionsbefund anderweite positive Anhaltspunkte zu Entscheidung dieser Frage gar nicht bietet.

Ad II.

Anna P. war bis zu der kritischen Nacht völlig gesund gewesen. Auch die Section hat dies bestätigt, insofern sie keinerlei ältere Veränderungen nachgewiesen hat, welche die Gesundheit zu beeinträchtigen geeignet gewesen wären. Die Section hat ferner auch keine frische, unmittelbar vor dem Tode entstandene Veränderung auffinden lassen, welche an und für sich als zureichender Erklärungsgrund des so schnell eingetretenen Todes gelten könnte. Sie hat vielmehr nur den, wie wir sahen nicht vollständigen, Complex der gewöhnlichen Erscheinungen des Erstickungstodes aufgezeigt, dessen ursächliche Begründung durch die Section unaufgeklärt bleibt und deshalb mit gutem Grund in einer schnell eingetretenen von aussen

einwirkenden Schädlichkeit gesucht werden muss. Es fehlt somit jeder positive Anhaltspunkt für die Annahme, dass die P. eines natürlichen Todes aus inneren Ursachen gestorben sei.

Gleichwohl können wir die Möglichkeit, dass der Tod der P. ein solcher sogenannter natürlicher Tod gewesen, nicht schlechthin verneinen. Denn erfahrungsgemäss kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen ein bis dahin völlig gesunder oder nur ganz leicht und ungefährlich erkrankter Mensch plötzlich stirbt, in welchen die äusseren Umstände des Todes die Annahme einer von aussen einwirkenden tödtlichen Schädlichkeit gänzlich ausschliessen lassen, mithin ein Tod aus inneren Ursachen angenommen werden muss, in welchen aber gleichwohl die Section diese innere Todesursache nicht nachweist. In solchen räthselhaft bleibenden Fällen müssen wir dann annehmen, dass entweder ein für unsere bisherigen Untersuchungsmittel noch unerkennbarer Vorgang die Thätigkeit eines der lebenswichtigsten Organe aufgehoben hat, oder dass eine an sich wohl erkennbare Veränderung sich nur zufällig bei der Section der Beobachtung entzogen hat, was auch dem geübtesten Secanten gelegentlich geschehen kann. Aber man wird doch eben in solchen Fällen nur dann den natürlichen Tod als sicher oder wahrscheinlich annehmen können, wenn die äusseren den Tod begleitenden Umstände eine äussere tödtliche Schädlichkeit völlig ausschliessen lassen oder ganz unwahrscheinlich machen. Da diese Voraussetzung in unserem Falle gar nicht zutrifft, muss die Annahme eines natürlichen Todes der P., wenn auch nicht als ganz unzulässig, so doch als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Ad III und IV.

Es gilt also, die Natur der muthmasslich tödtlich gewordenen äusseren Schädlichkeit festzustellen. Da keinerlei mechanische Verletzung an der Leiche aufgefunden wurde, da kein Umstand an ein in verbrecherischer Absicht der P. beigebrachtes, oder von ihr absichtlich oder zufällig verschlucktes schnell tödtendes Gift denken lässt, da ferner der Sectionsbefund mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Erstickungstod annehmen lässt, welcher der Sachlage nach in mechanischer Weise nicht durch einen unglücklichen Zufall bedingt sein konnte, so liegen nur zwei mögliche Erklärungsweisen vor. Entweder wurde der Tod von dritter Hand in verbrecherischer Absicht durch gewaltsame Abhaltung der atmosphärischen Luft vom Eintritt in die Athmungsorgane herbeigeführt; — oder die Verstorbene ist durch Einathmung einer irrespirabeln Gasart, welche durch Zufall oder in Folge von Unvor-

sichtigkeit in das Zimmer drang, erstickt. Und zwar würde in letzterer Beziehung nur das Kohlenoxydgas hier in Betracht kommen können.

Die erstere Todesart, Ermordung durch Erstickung, wird von den meisten Zeugen von vorn herein als wahrscheinlich angenommen und auch durch das gerichtsärztliche Gutachten für nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich erklärt. Die letztere Todesart, Erstickung in Kohlendampf, auf welche die Vermuthung durch den Angeschuldigten selbst hingeleitet wurde, ist in dem gerichtsärztlichen Gutachten als möglich, aber nicht wahrscheinlich bezeichnet.

Prüfen wir nun auf Grund des Sectionsberichtes und der übrigen actenkundigen Thatsachen, welcher dieser beiden Möglichkeiten in der That die grössere Wahrscheinlichkeit zukommt!

Was zunächst den Sectionsbefund betrifft, so schliesst derselbe zwar keine der beiden genannten Möglichkeiten völlig aus, macht aber immerhin die erstere, die Annahme einer gewaltthätigen Erstickung, sehr unwahrscheinlich, während er mit der Annahme einer Erstickung in Kohlendunst völlig harmonirt. Wir haben schon oben (ad I) gesehen, dass mehrere Erscheinungen in der Leiche gefunden wurden, welche dem Erstickungstode zukommen (Röthung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, Hyperämie und Oedem der Lungen, Hyperämie der Nieren). Aber gerade eine sehr wichtige Erscheinung, welche bei auf gewaltsame Weise Erstickten nicht leicht fehlt und nicht wohl fehlen kann, nämlich die Blutüberfüllung des rechten Herzens, wird hier ganz vermisst. Muss schon dieser Umstand sehr bedenklich machen, so noch in höherem Grade das gänzliche Fehlen von Spuren äusserer Verletzung, wie dies sowohl bei der Obduction, als bei der Section constatirt wurde und wozu noch kommt, dass auch an dem Körper des Angeschuldigten P. bei der am 1. Februar (4 Tage nach der Katastrophe) vorgenommenen gerichtsärztlichen Untersuchung keine Spur einer Verwundung oder sonstigen Gewaltthätigkeit vorgefunden wurde. (Der Bahnmeister K. glaubte zwar am 28. Januar im Gesichte des P. mehrere blau unterlaufene Stellen bemerkt zu haben, hat dies aber selbst später dahin erläutert, dass dies nur Schmutz gewesen sei.) Spuren äusserer Verletzung, als Blutunterlaufungen, Hautabschürfungen u. s. w., finden sich aber an der Leiche von durch äussere Gewaltthätigkeit Erstickten fast stets, da die Tödtung mittels der meisten der hier in Betracht kommenden Arten der Gewalteinwirkung, gewisse besondere Fälle ausgenommen, schon an und für sich eine so bedeutende Kraftanwendung voraussetzt, dass bleibende Spuren derselben nicht leicht fehlen kön-

nen, — und dann, weil fast stets eine Gegenwehr des zu Ermordenden stattfindet, die bei dem daraus hervorgehenden Kampf Veranlassung zu weiteren Verletzungen giebt und überdiess den Mörder zu noch grösserer Kraftanwendung nöthigt. Eine Todesart, nämlich die Erdrosselung, ist durch das Fehlen solcher Spuren ganz ausgeschlossen, da hierbei die Spuren des strangulirenden Werkzeugs in Form der Strangrinne nie ganz vermisst werden. Es können daher, wie das gerichtsärztliche Gutachten in klarer Darstellung entwickelt, nur drei Arten gewaltsamer Erstickung in Frage kommen, nämlich: „Erwürgen mit den Händen, Behinderung der Bewegung des Brustkorbes durch anhaltende Compression des Unterleibes und Thorax durch Sitzen, Liegen oder Knieen auf demselben, endlich Verschliessung des Einganges zu den Athmungswerkzeugen durch Zuhalten oder Verstopfen von Mund und Nase, Zudecken oder Einhüllen des Gesichts mit Kleidungsstücken, Andrücken des Gesichts an Gegenstände, welche den Eintritt der Luft durch Mund und Nase aufheben.“ Auch diese drei Tödtungsarten setzen eine bedeutende Gewalteinwirkung voraus, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle ihre Spuren in irgend welchen Verletzungen zurücklässt. Immerhin können dieselben bisweilen fehlen, wenn der Mörder bei grosser Uebermacht die Druckwirkungen mit einer gewissen Vorsicht ausübt. Sie können daher am leichtesten fehlen bei kleinen Kindern, bei denen die Gegenwehr wegfällt und aus dem gleichen Grunde in dem besonderen Falle, wo ein in tiefem Betäubungsschlafe liegender Erwachsener von dem Mörder überfallen würde, welche beide Fälle hier nicht vorliegen. Dagegen kann der Umstand, dass eine Person in gewöhnlichem Schlafe liegend von dem Mörder überfallen wird, wie man dies in unserem Falle annehmen müsste, zu Erklärung des Fehlens von Verletzungen gar nicht verwerthet werden, da ein ruhig Schlafender bei dem ersten Angriff des Mörders erwachen und sich sofort zur Wehr setzen wird. Nun weist freilich das gerichtsärztliche Gutachten auf „die athletische Stärke“ des Angeschuldigten, auf „die grosse Ueberlegenheit seiner körperlichen Kraft“ hin, welche es trotz des Fehlens von Sugillationen als möglich erscheinen lasse, dass die Tödtung auf eine der drei genannten Weisen erfolgt sei. Aber diese athletische Stärke (über welche in den Acten sonst nichts enthalten ist) zugegeben, so würde doch auch dieser gegenüber die Kraft einer gesunden, wenn auch nicht besonders kräftigen Frau immerhin zu einer Gegenwehr ausreichen, welche einen Kampf herbeiführen und den Mörder zu einer Kraftanwendung zwingen müsste, die nicht leicht spurlos vor-

übergehen kann. Uebrigens setzt die Art, wie der ganze Hergang in dem gerichtsärztlichen Gutachten als wahrscheinlich dargestellt wird, ausdrücklich einen solchen Kampf voraus: die Frau habe sich flüchten wollen, sei von ihrem Mann eingeholt, bei den Haaren erfasst, zu Boden geworfen und dann erstickt worden. Es ist kaum denkbar, dass bei solchem Vorgang keine der beiden Personen irgend welche Verletzung erlitten hätte. Auch in dem Umstand, dass (nach Aussage mehrerer Zeugen und nach dem Protokoll über die Besichtigung der Leiche) die Haare der Leiche „zerrauft" waren, kann man keinen Beweis dafür erkennen, dass wirklich eine Rauferei, ein Kampf hier stattgefunden habe. Erwiesen ist durch jene Aussagen weiter nichts, als dass die Haare in Unordnung waren und der Zeuge Adam H. sagt ausdrücklich, „die Haare seien zwar aufgelöst, aber nicht stark verwirrt" gewesen. Um aber ein aufgelöstes Frauenhaar etwas zu verwirren, genügt ja schon einiges Hin- und Herdrehen des Kopfes im Schlafe. Indem jene Zeugen den Ausdruck „zerrauft" brauchten, standen sie offenbar alle unter dem Eindruck des dringenden Verdachtes, dass hier ein Mord vorliege. Sagte doch z. B. Magdalena G. sofort zu P.: „Deine zwei Weiber hast Du umgebracht" u. s. w.

Endlich ist der Sectionsbefund der Annahme einer gewaltsamen Erstickung noch insofern sehr ungünstig, als er (wie wir schon oben ad I genauer erörtert haben) beweist, dass das Leben der P. nicht ganz plötzlich (d. h. binnen weniger Augenblicke oder Minuten) erloschen ist. Denn bei den hier in Rede stehenden gewaltsamen Erstickungsarten muss der Tod nothwendig in kürzester Zeit, binnen weniger Minuten, nachdem die den Luftzutritt zu den Lungen behindernde Gewalt wirksam geworden, eintreten. Es fehlt daher in solchen Fällen die zur Entwickelung der hier vorgefundenen Veränderungen (der Füllung der oberen Luftwege mit Schaum und der serösen Ansammlung in den Pleurahöhlen) nothwendige Zeit. So sagt der erfahrene Casper (Handbuch d. gerichtl. med. Leichendiagnostik. 1857. p. 467): „Die grössere oder geringere Menge dieses Inhalts (nämlich eines schaumigen Gischts in der Luftröhre) hängt namentlich davon ab, ob die Erstickung plötzlich oder allmälig erfolgte; in ersterem Falle, daher bei Strangulirten oder Erwürgten, findet man weniger, in letzterem, wo ein längerer Athemkampf dem Tode vorangeht, wie nach Erstickungen in Kohlenoxydgas oder unter Wasser, findet man reichlichere Schaummassen." Man würde daher hieraufhin selbst die Möglichkeit, dass hier eine gewaltsame Erstickung stattgefunden, leugnen müssen, wenn sich nicht erfahrungsge-

mäss im concreten Fall hie und da so eigenthümliche, nicht wohl vorherzusehende Combinationen von Umständen fänden, welche einen für die wirklich nachgewiesene Todesart an und für sich ganz unwahrscheinlichen Sectionsbefund doch zu erklären geeignet sind.

Nun ist aber in dem Antrage der Staatsanwaltschaft unter Hinweis auf den Befund von Schaum in den Luftwegen und auf den Umstand, dass im Zimmer „sich auch einige Lachen Wassers zeigten und auch ein Schaff Wassers dort stehen gefunden wurde", noch die Frage aufgeworfen und uns zur Beantwortung vorgelegt worden: „Inwiefern obige Merkmale und die begleitenden verdächtigen Umstände eines tumultuarischen Auftritts in der P.'schen Wohnstube nicht der Annahme Raum lassen, dass etwa Anna P. von ihrem Ehemanne mittels gewaltsamen Eintauchens ihres Gesichts in das vorgefundene Wasserschaff und längeren Festhaltens alldort erstickt worden sei?" und weiter: „ob der Tod des Erstickens im Wasser nicht gerade da angezeigter erscheine, wo wie hier keine äusseren Erwürgungs- oder Strangulations-Spuren zu entdecken waren?" Wir müssen diese Frage bestimmt verneinen. Was zunächst den Befund von Schaum in den Luftwegen betrifft, so ist derselbe schlechterdings nicht beweisend für die Erstickung im Wasser. Wenn die k. Staatsanwaltschaft sich in dieser Hinsicht auf eine Stelle bei Schürmayer (Lehrb. d. gerichtl. Medicin, 2. Aufl. p. 220) bezieht, nach welcher Schaum in den Luftwegen „als eines der sichersten Zeichen des Ertrinkungstodes" anzusehen sei, so ist dem gegenüber zu bemerken, dass mit diesem, allerdings sehr leicht misszuverstehenden Satz — wie der Schlusssatz desselben Paragraphen deutlich ausspricht — nur gemeint sein soll, dass dieses Zeichen „mit anderen Umständen des concreten Falls ein die Wahrscheinlichkeit des Ertrinkungstodes unterstützender Grund", also für sich allein durchaus kein Beweis für diese Todesart ist. Auch hat Schürmayer selbst in der 3. Auflage seines Buchs (vgl. pag. 237) jenen ganzen sehr unklaren, ja zum Theil ganz unverständlichen Paragraphen gestrichen und statt dessen nur gesagt, dass „Schaum in den Luftwegen, eigentlich ein Product des Erstickungstodes überhaupt, fast in der Regel bei Ertrunkenen vorkomme, wenn dieselben bald nach dem Tode untersucht werden." In der That ist dieses Zeichen, die mehr oder weniger starke Füllung der oberen Luftwege mit Schaum, bei allen Arten der Erstickung, wenn dieselben nur nicht ganz plötzlich tödten, ganz gewöhnlich. Und insbesondere ist es in seiner höchsten Ausbildung (starke, ja strotzende Füllung der Luftröhre, des Kehlkopfes, ja auch der Mund- und Nasenhöhle) eine fast

constante Erscheinung bei langsamer Erstickung in irrespirablen Gasarten, so besonders im Kohlendunst. Nur das kommt dem Ertrinkungstode als etwas Besonderes zu, dass hier die in Rede stehende Erscheinung sich viel schneller ausbilden kann, als bei anderen Erstickungsarten, weil hier nicht nur das aus den Blutgefässen der Lunge ausgeschwitzte Serum, sondern hauptsächlich die bei den Einathmungsversuchen des Ertrinkenden schnell eingesogene Ertränkungsflüssigkeit das Material zur Schaumbildung abgiebt, so dass sich viel schneller eine grosse Schaummenge bilden kann.

Bietet hiernach der Sectionsbefund kein für den Ertrinkungstod charakteristisches Zeichen, so widerspricht derselbe doch an und für sich der Annahme dieser Todesart nicht. Wohl aber ist das äussere Verhalten der Leiche dieser Annahme ganz ungünstig. Was zunächst die uns vorgelegte Frage betrifft, ob nicht gerade der Mangel von äusseren Erwürgungs- oder Strangulationsspuren den Tod des Erstickens in Wasser angezeigter erscheinen lasse, so würde diese Frage dann wohl zu bejahen sein, wenn es sich darum handelte, ob etwa die Verstorbene in ein tiefes Wasser gestossen worden und dort ertrunken wäre. Denn dann wäre, weil keine heftige mechanische Gewalt eingewirkt, kein Kampf stattgefunden hätte, eben hierdurch der Mangel äusserer Verletzungen sehr gut erklärt. Hier aber handelt es sich nur um die Möglichkeit, dass die P. durch ihren Mann mit ihrem Gesicht gewaltsam in ein volles Wasserschaff niedergedrückt und darin bis zum Eintritt des Todes festgehalten wurde. Dazu gehört aber gerade eine sehr bedeutende Gewalteinwirkung und es wären daher hierbei irgend welche äussere Spuren der Gewaltthätigkeit mindestens mit gleicher Wahrscheinlichkeit zu erwarten gewesen, wie bei den andern hier denkbaren Tödtungsarten, ja mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit, weil, um das Gesicht unter Wasser zu halten, Hals oder Brust der zu Ermordenden längere Zeit fest gegen den Rand des Wasserschaffs angedrückt werden musste. Es ist also nach den hier vorliegenden concreten Umständen jene Frage zu verneinen.

Ganz sicher widerlegt wird aber endlich die Annahme einer Erstickung in Wasser durch den Befund der Haare der Verstorbenen. Wäre dieselbe durch Eintauchen des Gesichts in Wasser ertränkt worden, so mussten hierbei nothwendig die noch dazu aufgelösten Haare, mindestens die vorderen, durchnässt werden. Da nun durchnässte Haare bekanntlich sehr langsam trocknen, so konnten dieselben, zumal bei der damals herrschenden heftigen Kälte, bis zu der

Auffindung der Leiche durch den Zeugen W. (welche, unter den für diese ganze Auffassung des Vorganges nothwendigen Voraussetzungen, allerhöchstens eine Stunde nach dem Tode erfolgte) unmöglich getrocknet sein. Sie mussten vielmehr nass, später vielleicht, wie das Wasser und der Koth in der Stube, gefroren sein. Diess hätte aber den Zeugen, die überhaupt auf das Haar achteten, gar nicht entgehen können. W. und noch drei andere Zeugen haben aber ausdrücklich auf das Haar geachtet und dasselbe wesentlich übereinstimmend als „zerrauft", etwas „verwirrt" bezeichnet. Es war also sicher nicht nass. Und somit war das Gesicht sicher nicht kurze Zeit vorher in Wasser getaucht worden.

Nach dem bisher Erörterten bietet der objective Befund an der Leiche der P. durchaus keinerlei positiven Anhaltspunkt für die Annahme irgend welcher Art gewaltsamer Tödtung, wohl aber mehrfache wichtige, wenn auch nicht völlig entscheidende Gründe gegen eine solche Annahme. Es fragt sich nun aber weiter, ob denn etwa die in dem Antrag der k. Staatsanwaltschaft hervorgehobenen verdächtigen, auf einen tumultuarischen Auftritt in der P.'schen Wohnstube hinweisenden Umstände der Art sind, dass man daraus mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf einen zwischen den P.'schen Eheleuten stattgehabten Kampf schliessen kann, und ob noch anderweite direct auf den Act der Tödtung zu beziehende Thatsachen festgestellt sind. Wäre dies der Fall, so würde dieser Umstand so schwer wiegen, dass wir trotz des Mangels anderweiter Beweise die gewaltsame Tödtung mindestens als sehr wahrscheinlich anerkennen müssten. Wir betreten mit dieser Erörterung allerdings ein Gebiet, welches an der Grenze unserer gerichtsärztlichen Competenz liegt. Wir müssen aber in dasselbe eintreten, nicht nur weil immerhin mehrere gerichtlich-medicinische Fragen hierbei mit in Betracht kommen, sondern hauptsächlich, weil die ganze Frage, wie wir sehen werden, sich schliesslich dahin zuspitzt, ob nicht die sämmtlichen verdächtigen Umstände nur als Symptome eines Krankheitsvorganges aufgefasst werden können und müssen.

Die Verfassung, in welcher die Leiche von dem Zeugen W. im Bette gefunden wurde, zeigt an und für sich durchaus nichts Verdächtiges. Der Zeuge fand die Frau todt im Bette liegen, bis zum Hals zugedeckt, mit einem sauberen Hemd bekleidet, das Bett ganz sauber aufgemacht, also so als wenn der Tod sie in ruhigem Schlafe und ohne eigentlichen Todeskampf betroffen. Etwas Verdächtiges kann man in diesem Befund nur dann finden, wenn man als constatirt annimmt, dass die P. ausserhalb des Bettes den Tod gefunden

und erst als Leiche in das Bett gebracht worden sei, um durch den Anschein eines ruhigen Todes den Verdacht einer gewaltsamen Tödtung zu beseitigen. Die verdächtigen Umstände nun, aus welchen der Gerichtsarzt und die k. Staatsanwaltschaft schliesst, dass die P. nach einem tumultuarischen Auftritt ausserhalb des Bettes ihren Tod gefunden habe, sind die folgenden: 1) Die P.'sche Tochter Margarethe hörte ein Geschrei „gerade so wie ein Kalb schreit". 2) Sie sah gleich darauf Jemand auf dem Boden des Wohnzimmers liegen, die nackten Füsse nach der Stubenthür gerichtet. 3) In der Stube, welche am Abend sauber aufgeräumt gewesen war, fand sich grosse Unordnung: die Kleider und Strümpfe der Kinder, welche dieselben auf eine Bank gelegt hatten, lagen auf dem Boden, ein Stuhl war umgeworfen und später lag auch ein Stecken, ein Besenstiel und anderes Holzwerk auf dem Boden. 4) Es fand sich am Zimmerboden Menschenkoth, in welchen mit Füssen getreten war und an mehreren Stellen Wasser („anscheinend hingepisselt"). 5) Endlich wurde P. selbst an Hemd, Unterhosen, Füssen mit Koth beschmutzt, auch sein Gesicht und Bart voll Schmutz gefunden. Durch Combination und Deutung dieser actenmässigen Thatsachen gelangt das gerichtsärztliche Gutachten zu folgender muthmasslichen Auffassung des Herganges: P. habe mit seiner Frau Händel angefangen, diese habe sich vor ihm zu flüchten versucht, sei von ihm eingeholt, an den Haaren erfasst, zu Boden geworfen und in irgend einer Weise (durch Erwürgen, Verschliessen des Eingangs der Athmungswerkzeuge, oder Behinderung der Bewegung des Brustkorbes) erstickt worden, wobei im Todeskampf die Kothentleerung erfolgte. P. habe dann die Leiche von Koth gereinigt und ins Bett gebracht, und hierbei habe er sich in der Eile hier und da mit Koth beschmutzt. Die Unordnung im Zimmer wird auf jene stürmische Action zurückgeführt. Die k. Staatsanwaltschaft hat sich dieser Auffassung im Wesentlichen angeschlossen.

Eine genauere Prüfung aber zeigt, dass die dieser Auffassung zu Grunde liegenden Deutungen nicht nur willkürlich, sondern zum Theil mit dem actenmässigen Thatbestand ganz unvereinbar sind.

Was zunächst ad 1 das von der P.'schen Tochter Margarethe früh 5 oder 1/26 Uhr gehörte Geschrei betrifft, so sagt dieselbe ausdrücklich, sie habe „ihren Vater längere Zeit schreien gehört, gerade so, wie ein Kalb schreit." Wenn dem gegenüber die k. Staatsanwaltschaft annimmt, es möge dieses Geschrei von der im Ersticken begriffenen Mutter statt vom Vater hergerührt haben, so ist dem entgegenzuhalten, dass schon an und für sich das Geschrei eines

Kalbes wohl mit einer Männerstimme, kaum aber mit einer Frauenstimme verwechselt werden kann. Ist schon deshalb ein solcher Irrthum von Seiten des Mädchens kaum möglich, so erscheint die Annahme eines solchen gegenüber der so bestimmten Aussage der Zeugin ganz unmotivirt. Und wollte man ja zugeben, dass sie, als sie noch oben auf dem Boden war, die Stimme hätte verwechseln können, so war dies doch vollends nicht möglich, als sie unten vor der halb geöffneten Thür stand. Und hier sagt sie mit gleicher Bestimmtheit: „Ich hörte den Vater schreien, wie ein Kalb; dann schwatzte er, ich verstand aber nichts.“ Wir halten es also für ganz sicher gestellt, dass der Vater geschrieen und nicht die Mutter. Dann ist aber dieses Schreien schwer in Einklang zu bringen mit jener Auffassung des Herganges. Was konnte den Mörder veranlassen, bei der Ausführung der That zu schreien wie ein Kalb? Er hatte doch gewiss alle Veranlassung, die That in möglichster Stille zu vollführen. Und daran ist ja nicht zu denken, dass die schwächliche Frau auch bei heftigster Gegenwehr dem kräftigen Mann gegenüber hätte in die Offensive übergehen, etwa ihn beim Halse packen und dadurch zum Schreien veranlassen können. Dieses Geschrei kann also für jene Auffassung des Herganges nicht nur nichts beweisen, sondern es ist sogar, diese Auffassung als richtig vorausgesetzt, ganz unverständlich.

Der zweite besonders wichtige Umstand ist der, dass Margarethe P., als sie auf dieses Geschrei hin in die Stube wollte, die Thür nicht öffnen konnte, „weil drinnen etwas vorlag“, und dass sie, als sie die Thür dann doch etwas aufgedrückt hatte, bei dem schwachen Licht einer dem Verlöschen nahen Oellampe an der Thür nackte Füsse sah, die sie für die der Mutter hielt. Sie sagt aber sofort ausdrücklich, dass sie „die Füsse nur bis zum Knöchel gesehen und nicht wisse, ob es die Füsse des Vaters oder der Mutter waren, und hat sich auch schon bei der ersten Mittheilung ihrer Wahrnehmungen an den Zeugen W. ganz ebenso geäussert.

Constatirt ist also nur, dass zu jener Zeit (früh 5 oder $^1/_2$6 Uhr) eine Person mit nackten Füssen in der Stube an der Thür lag. Es kann ebensowohl der Vater, als die Mutter gewesen sein. Dass die Tochter sie für die der Mutter hielt, erscheint kaum erheblich; denn es lag dies doch wohl nur daran, dass sie, die wohl wusste, dass der Vater die Mutter bisweilen misshandle, bei einem solchen Vorgange zunächst an eine solche Misshandlung dachte. Auch ist zu beachten, dass Margarethe P. die Angabe, dass sie die Füsse für die der Mutter gehalten, erst dann gemacht hat, als sie von dem

Tod der Mutter schon unterrichtet war, während sie unmittelbar nach ihrer Wahrnehmung eben zu W. gesagt, dass sie nicht wisse, ob es die Füsse des Vaters, oder der Mutter gewesen. Und wir sehen durchaus keinen Grund, gerade auf jene späteren Aeusserungen das Hauptgewicht zu legen, wie es das gerichtsärztliche Gutachten thut. Wenn aber Margarethe P. weiter angiebt, dass sie zu gleicher Zeit ihren Vater habe schreien und schwatzen hören und dass sie „gemeint, er sei neben der Thür", also gerade da, wo die Person mit den nackten Füssen lag, während sie ihn in dem Theil des Zimmers, den sie überblicken konnte, nicht sah, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass eben der Vater es war, welcher an der Thür lag.

Der dritte allerdings sehr verdächtige Umstand, die in der Stube vorgefundene grosse Unordnung, beweist doch nur, dass während der Nacht in der Stube herumgewirthschaftet worden ist. Wie dies geschehen und besonders ob die Frau dabei irgendwie betheiligt gewesen, lässt sich aus der Art der vorgefundenen Unordnung gar nicht entnehmen.

Am wichtigsten ist der vierte und fünfte Umstand, der Befund von Koth und Wasser (wahrscheinlich Urin) auf dem Zimmerboden und die Beschmutzung des Nicolaus P. an Kleidern, Füssen und Gesicht. Das gerichtsärztliche Gutachten glaubt durch eine Reihe von Erwägungen beweisen zu können, dass die in der Stube vorgefundenen menschlichen Excremente von der Verstorbenen und nicht von ihrem Ehemanne herrührten und hält dafür, dass die Beschmutzung des letzteren sich nur dadurch erklären lasse, dass er, indem er mit durch die Umstände gebotener Eile die Leiche reinigte, sich hie und da mit Koth beschmutzte. Da nun, dies als bewiesen angesehen, darin ein weiterer Beweis dafür läge, dass es wirklich die Frau war, die in der Stube an der Thür lag, dass sie also nicht im Bett, sondern in der Stube gestorben, so erscheinen die in Rede stehenden Umstände als die allerwichtigsten Indicien für den an ihr begangenen Mord.

Nun ist allerdings constatirt, dass Anna P. vor ihrem Tode eine unwillkürliche Kothentleerung gehabt. Denn Bahnwärter H. bemerkte, als er die Leiche zur Section hinaustrug, an ihrem Hintern Menschenkoth und das Betttuch, auf welchem die Tode gelegen, zeigte sich an der entsprechenden Partie an einer kleinen Stelle mit Menschenkoth beschmutzt. Aus dieser geringfügigen Beschmutzung lässt sich aber auch nur auf eine geringe Kothentleerung schliessen. (Wenn an dem Betttuch bei der Besichtigung am 5. Februar auch eine

Stelle „da wo die Füsse zu liegen kommen“ mit Koth beschmutzt gefunden wurde, so erklärt sich das einfach daraus, dass ja der an den Füssen mit Koth beschmutzte P. selbst sich zu der Leiche seiner Frau ins Bett gelegt hatte.) Und diese geringe Kothentleerung erscheint ganz unverdächtig, da eine solche bei den allerverschiedensten Todesarten überaus häufig vorkommt. Aber das gerichtsärztliche Gutachten deducirt, dass, wenn die Entleerung im Momente des Todes stattgefunden hätte, dieselbe reichlicher erfolgt wäre und ausgebreitetere Spuren hätte hinterlassen müssen; die Entleerung sei daher jedenfalls ausserhalb des Bettes erfolgt und die Beschmutzung des Leintuchs sei auf Rechnung der Verbringung der Leiche ins Bett zu bringen. Dem ist entgegen zu halten, dass Kothentleerung im Momente des Todes oder vor demselben in jeder beliebigen, auch in der geringsten Quantität erfolgen kann und dass deshalb gar kein Grund ist, die geringe Beschmutzung des Betttuchs nicht von einer im Bett selbst erfolgten Entleerung abzuleiten.

Aber der Gerichtsarzt sucht weiter zu zeigen, dass der Koth in der Stube von der Frau herrühren müsse, weil er von dem Manne nicht herrühren könne. Die für letzteres angeführten Gründe sind aber durchaus nicht stichhaltig. Es wird gesagt: Angenommen, dass Nic. P. in dem Zimmer seine Nothdurft verrichtete und dann dasselbe reinigen wollte, so sei nicht erklärlich, warum er das Schaff Wasser, welches am Abend im Hausfletz stand, in das Zimmer getragen, da zu jenem Zweck kein so grosses Quantum Wasser erforderlich war. Aber war es nicht, wenn er überhaupt Wasser haben wollte, das Einfachste, das unmittelbar vor der Thür stehende Schaff hereinzutragen, auch wenn er nicht das ganze Quantum brauchte? Ueberdies erscheint es doch auch unzulässig, aus dem Mangel einer genügenden Erklärung dieses nebensächlichen und vieldeutigen Umstandes irgend weitere Schlüsse zu ziehen. Weiter wird gesagt, es sei von ihm, der seine Frau terrorisirte, zu erwarten gewesen, dass er diese oder eines seiner Kinder zur Zimmerreinigung angehalten hätte. Aber wenn er sich erst früh nach 5 Uhr zur Reinigung anschickte, wie sich dies ganz wohl annehmen lässt, so war die Frau todt und die Kinder fortgelaufen. Auch geht es denn doch wieder viel zu weit, aus einem Charakterzug des muthmasslichen Thäters so gewichtige Schlüsse für Herstellung des objectiven Thatbestandes abzuleiten. Hauptsächlich wird aber noch gesagt: Wenn P. wirklich in betäubtem Zustande im Zimmer eine Kothentleerung gehabt hätte, so wäre, wenn er mit der Unterhose bekleidet war, die Entleerung in diese und nicht auf den Boden erfolgt, und wäre er ohne Unter-

hose gewesen, so hätte diese nicht beschmutzt werden können. Aber ist es denn nicht sehr wohl möglich, dass er, ganz im Einklang mit den von ihm selbst ausgesprochenen Vermuthungen, als er von Stuhldrang getrieben zum Zimmer hinauswollte, nicht mehr hinauskam, dass er in der Eile die Unterhose nicht mehr ganz, wohl aber theilweise herunterbrachte und nunmehr den Koth theils auf den Boden, theils an die Unterhose entleerte?

Es ist nun aber auch durch eine, erst nach Abgabe des gerichtsärztlichen Gutachtens actenkundig gewordene Thatsache mit aller Sicherheit erwiesen, dass Nicol. P. wirklich eine unwillkürliche Köthentleerung gehabt hat. Die am 28. Februar vorgenommene Besichtigung des Hemdes und der Unterhose, welche derselbe am 28. Januar getragen, ergab nämlich Folgendes; „Am Hemd ist an der hinteren äusseren Seite des Leibes, sowie an der hinteren äusseren Seite des rechten Aermels vertrockneter Menschenkoth in ziemlicher Menge sichtbar; dagegen ist an der inneren Seite des Hemdes nur an dem unteren Theil desselben ebenfalls solcher Menschenkoth sichtbar. — Die (lederne) Unterhose erscheint sowohl im Innern, da wo der Podex seinen Platz einnimmt bis zum Kreuz hinauf, als auch aussen an den Füssen, sowohl vorn als hinten, insbesondere auch auf den Knieen mit vertrocknetem Menschenkoth beschmutzt"

Es ist klar, dass diese Beschmutzung der Innenseite des Hemdes und der Unterhose nicht durch zufällige Berührung mit dem Koth bei Reinigung der Leiche entstanden sein kann, dass sie vielmehr nur durch eine unwillkürliche Kothentleerung des P. selbst, während er Hemd und Unterhose auf dem Leibe hatte, erklärt werden kann. Und dass diese Kothentleerung eben in jener Nacht erfolgt ist, nicht schon früher, bedarf keines Beweises. Dies aber festgestellt, so fällt jeder Grund weg, den Koth in der Stube von der Frau herzuleiten.

Es kommt aber noch Mehreres hinzu, was in dieser Ueberzeugung bestärken muss. Hätte die Frau, als sie in der Stube niedergeworfen war und gewürgt wurde, jene reichliche Kothentleerung gehabt, so musste dabei nothwendig das Hemd, mit welchem sie doch jedenfalls bekleidet war, stark beschmutzt werden. Nun geben aber alle Zeugen übereinstimmend an, dass das Hemd, mit welchem die Leiche der P. bekleidet war, nicht mit Koth beschmutzt war. Und will man auch annehmen, dass P. das Hemd seiner Frau gewechselt habe, so bleibt es doch sehr auffällig, dass das beschmutzte

Hemd gar nicht zu finden war. Denn Zeuge H. sagte am 5. Febr. ausdrücklich, er habe „bisher kein Hemd der Frau in derartig beschmutztem Zustand gefunden." Dass es P. bei Seite gebracht, ist nach seinem ganzen sonstigen Benehmen nach der Katastrophe nicht anzunehmen. Mussten doch seine eignen beschmutzten Kleider als ebenso schwere Indicien gegen ihn erscheinen, als das schmutzige Hemd der Frau. Und doch hatte er jene ruhig anbehalten.

Es ist aber auch kaum denkbar, dass P. in der ihm zu Gebote stehenden kurzen Zeit von wohl kaum einer Stunde die stark beschmutzte Leiche völlig gereinigt, das beschmutzte Hemd aus-, ein anderes ihr angezogen, dann die Leiche in das Bett gebracht und letzteres so sauber und ordentlich hergerichtet habe, wie es von dem zuerst hinzugekommenen Zeugen W. gefunden wurde. Denn eine derartige Behandlung einer Leiche ist zumal für einen darin Ungeübten ein so schwieriges und zeitraubendes Geschäft, dass er dasselbe ohne alle Beihülfe in so kurzer Zeit kaum zu vollbringen im Stande sein dürfte. Länger als eine Stunde war aber der Zeitraum, in welchem alles dies geschehen sein müsste, sicher nicht. Denn nach jener Auffassung des Vorganges war ja die Frau früh 5 oder 1/2 6 Uhr, als die Kinder durch das Geschrei erweckt wurden, noch am Leben, oder sie wurde (wenn man zugiebt, dass das Geschrei von dem Manne herrührte) doch eben erst getödtet. Denn dass der Mann noch nach der Tödtung, bei der Reinigung der Leiche, geschrieen haben sollte, wie ein Kalb, ist doch unglaublich. Nun liefen aber die Kinder sofort zu dem nur 1/4 Stunde entfernt wohnenden W., welcher, nachdem er aufgestanden, doch wohl sogleich (die Zeit ist in den Acten nicht genau angegeben) nach dem Bahnwärterhaus hinging und also daselbst gewiss nicht später ankam als 3/4 bis 1 Stunde nach der Zeit, zu welcher die Mädchen das Haus verlassen. Zu dieser Zeit fand aber W. die Frau schon ganz ordentlich und sauber im Bett liegen.

Wie also aus dem objectiven Befund an der Leiche nicht der geringste Beweis für eine gewaltsame Tödtung der P. zu entnehmen war, so können wir nach allem Erörterten auch in dem ganzen übrigen actenmässigen Thatbestand nirgends einen Beweis, ja nicht einmal Wahrscheinlichkeitsgründe dafür finden, dass Anna P. in jener Nacht aus ihrem Bett herausgekommen, dass sie ausserhalb des Bettes gestorben, und dass sie bei dem, was in der Wohnstube in dem späteren Theil der Nacht vorgegangen, irgendwie betheiligt gewesen sei. Immerhin bleibt aber in diesem Vorgang noch Vieles auffällig und einer Erklärung bedürftig. Alle diese Punkte aber,

und vor Allem der unerwartete Tod der P. finden ihre ganz befriedigende Erklärung in der Annahme, dass wirklich, wie es Nicolaus P. vermuthet, eine Kohlendunstvergiftung stattgefunden hat.

Um diese wichtigste, entscheidende Frage zu beantworten, müssen wir den Thatbestand in doppelter Richtung einer Prüfung unterziehen, 1. in ätiologischer und 2. in symptomatologischer Hinsicht. In ätiologischer Hinsicht haben wir zu prüfen, ob mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die ursächlichen Bedingungen einer Kohlendunstvergiftung hier gegeben waren. In symptomatologischer Hinsicht fragt es sich, ob in den Erscheinungen an der Leiche der Anna P. und in dem Verhalten des Nicolaus P. in jener Nacht und am Morgen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit die Erscheinungen einer Kohlendunstvergiftung erkannt werden können?

Ad I. Aetiologisches: Eine der allerhäufigsten Veranlassungen von Kohlendunstvergiftungen ist bekanntlich das vorzeitige Schliessen der Ofenklappe, bevor noch das Feuer in dem Ofen ganz ausgebrannt ist. Es findet dann wegen des aufgehobenen Luftzugs die Verbrennung nur unvollkommen statt, der dabei sich bildende Kohlendunst kann nicht durch das Ofenrohr in die Esse entweichen und dringt deshalb theils durch die Ofenthür, theils durch etwa vorhandene Undichtigkeiten der Ofenwände in das Zimmer, dessen Luft schon durch verhältnissmässig geringe Mengen dieses Kohlendunstes für die darin befindlichen Menschen in hohem Grade gefährlich, sehr häufig tödtlich wird. Nun ist es durch den ganz unverdächtigen Zeugen Mi., welcher an jenem Morgen ½10 Uhr in das Bahnwärterhäuschen kam, ganz sicher gestellt, dass zu dieser Zeit die Ofenklappe in dem P.'schen Wohnzimmer geschlossen war. Mi. wollte, da es im Zimmer kalt war, einheizen und machte eben dabei die Wahrnehmung, dass die Klappe zugemacht war, die er öffnete, um den nöthigen Zug herzustellen. Da am Abend vorher noch spät in dem Ofen geheizt und gekocht worden war, so kann die Klappe erst später im Laufe der Nacht geschlossen worden sein. Und da P. von dieser Schliessung nichts weiss und vor seiner Frau zu Bett ging, so kann nur diese die Klappe geschlossen haben. Sie that es wahrscheinlich beim zu Bett gehen, um bei der heftigen Kälte die Wärme mehr im Zimmer zurückzuhalten. Nun wendet freilich das gerichtsärztliche Gutachten ein, „es sei das Bedenken nicht beseitigt, ob dieser Verschluss der Klappe nicht erst nach dem Tode der A. P. bewerkstelligt wurde." Aber diese Annahme steht

gänzlich in der Luft. Wer sollte es denn gethan haben? die vor Mi. dagewesenen Zeugen W., H. u. s. w. doch gewiss nicht. Man könnte also nur an Nic. P. selbst denken. Aber zu welchem Zwecke sollte dieser es gethan haben, wenn nicht, um den Schein einer Kohlendunstvergiftung herbeizuführen und dadurch den Verdacht von sich abzulenken? Wenn dies aber seine Absicht gewesen wäre, so hätte er doch sicher gleich bei seinem ersten Verhör am 28. Januar die Vermuthung ausgesprochen, seine Frau möge durch Kohlendunst erstickt sein. Statt dessen sagt er, „er wisse nicht, wie seine Frau ums Leben gekommen sei, er glaube, es müsse sie etwas getroffen haben." Und von der Ofenklappe sagt er gar nichts, so dass es ein reiner Zufall ist, dass der Verschluss derselben actenkundig geworden ist. Erst 3 Tage später, beim zweiten Verhör, d. 31. Januar, spricht er die Vermuthung aus, seine Frau möge „in Folge des Kohlendampfes erstickt sein." Und auch jetzt weist er nicht auf ein etwaiges Geschlossensein der Ofenklappe als die muthmassliche Ursache hin, sagt vielmehr ausdrücklich, dass diese nie zugemacht werde, und leitet das Eindringen des Kohlendampfes in unannehmbarer Weise nur von Klüften im Ofen ab. Es ist daher unmöglich anzunehmen, dass er um den Verschluss der Klappe wusste, dass er ihn selbst absichtlich bewerkstelligt.

Es war aber auch in dem Ofen bis spät Abends gefeuert worden. Denn als W. gegen 11 Uhr Nachts von der P. wegging, war es im Zimmer trotz der herrschenden Kälte ganz warm. Ob mit Kohlen oder Holz geheizt wurde, ist nicht von entscheidender Bedeutung, da bei beiden Feuerungsarten sich Kohlendunst entwickeln kann. Da derselbe indessen sich bei Steinkohlenfeuerung doch am leichtesten und stärksten entwickelt, ist es immerhin wichtig, dass die weit grössere Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass Steinkohlen gefeuert wurden. (Vergl. die ganz bestimmte Aussage der Margarethe P. und die Angabe des Zeugen Mi., welcher beim Feuermachen wahrnahm, dass die im Ofen befindliche Asche von Steinkohlen herrühre und auch vor dem Ofen einige kleinere Stücke Steinkohle liegen sah.)

Es waren also nach Lage der Acten die Bedingungen für das Eindringen von Kohlendunst in das Wohnzimmer und in die mit ihm durch eine offen stehende Thür verbundene Schlafstube vollständig gegeben. Dagegen lässt es sich direct nicht erweisen, dass wirklich eine Ansammlung von Kohlendunst in diesen Räumen stattgefunden hat. Denn die zuerst in die Stube gekommenen Zeugen W., Adam H.

und Barbara H. sagen alle, dass sie darin von Kohlendampf nichts wahrgenommen haben. Aber diese negativen Angaben beweisen durchaus nichts gegen die Annahme einer Kohlendunstvergiftung. Denn es müssen bei Erstickung eines Menschen durch Kohlendampf in den Wohnungsräumlichkeiten des Erstickten sich durchaus nicht nothwendig länger Spuren solcher verdorbenen Luft dem Geruchssinn späterer Besucher verrathen.

Der wichtigste, hauptsächlich wirksame Bestandtheil des sogenannten Kohlendunstes ist das Kohlenoxydgas. Dasselbe ist aber ein völlig geruch- und farbloses, somit für unsere Sinne überhaupt nicht wahrnehmbares Gas. Auch wenn dasselbe in tödtlicher Menge in einem Zimmer angehäuft ist, bemerkt der Eintretende (auch der Sachverständige) wenn er nur kurz verweilt, gar nichts davon und nur bei längerem Verweilen werden sich ihm die beginnenden Vergiftungserscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel) bemerklich machen. So sagt Schneider in seiner trefflichen Abhandlung über die Kohlendunstvergiftung*), dass „erfahrungsmässig in solchen Fällen weder Dampf, noch Rauch, noch Dunst, noch sonst ein auffallender oder besonderer Geruch in solchen Zimmern bemerkt und empfunden zu werden pflegt, das Schädliche, Giftige des Kohlendunstes daher sich nicht durch die Sinne bemerklich macht."

Nun ist allerdings in sehr vielen, wohl den meisten Fällen das Kohlenoxydgas nicht allein der Zimmerluft beigemengt, sondern dasselbe ist ausser mit der für Auge und Geruch ebenfalls nicht wahrnehmbaren Kohlensäure noch vermischt mit feinsten Russtheilchen (Rauch), wodurch dann jener für Gesicht und Geruch wahrnehmbare eigenthümliche bläuliche Dunst entsteht, der dem Eintretenden allerdings sofort auffällt. Aber diese Sicht- und Riechbarkeit ist nur eine vorübergehende Erscheinung; sie ist nur so lange vorhanden, als bei noch fortglimmendem Feuer der Kohlendunst sich noch fortwährend entwickelt und der Zimmerluft zuströmt und solange das Zimmer noch warm ist. Hat die Entwicklung des Dunstes schon einige Zeit aufgehört, ist das Zimmer erkaltet, so schlagen sich jene feinen Russtheilchen nieder, der bläuliche Dunst ist nicht mehr vorhanden, obwohl das giftige Kohlenoxydgas noch in tödtlicher Menge vorhanden sein kann.

Endlich können aber auch die schädlichen Gase, auch bei verschlossenen Thüren und Fenstern, im Verlaufe einiger Stunden durch

*) Annalen der Staats-Arzneikunde. 8. Jahrg. pag. 6. 1843.

die Fenster- und Thürklinsen, sowie durch die Zimmerwände selbst (die nie einen luftdichten Verschluss bilden) entweichen, so dass derjenige, welcher einige Stunden nach dem Tode eines durch Kohlendunst Vergifteten in das Zimmer eindringt, die Luft in demselben wirklich schon wieder rein findet, umsomehr, wenn, wie in unserem Falle durch die P.'sche Tochter, die Thür inzwischen einmal geöffnet wurde.

Nun ist zu bedenken, dass bei dieser Auffassung der Katastrophe durchaus nicht anzunehmen ist, dass die P. erst früh 5 Uhr gestorben. Höchst wahrscheinlich war sie viel früher, vielleicht um 2 oder 3 Uhr gestorben. Denn es ist wahrscheinlich, dass sie etwa 1/4 12 Uhr zu Bett gegangen; bei Kohlenoxydgasvergiftungen tritt aber nicht selten der Tod schon nach wenigen Stunden ein. Und es ist anzunehmen, dass die Leiche früh zwischen 6 und 7 Uhr, als W. dieselbe auffand, schon erkaltet war, wozu aber einige Stunden Zeit gehören. Denn W. sagt: „Ich griff in das Bett hinein und fühlte, dass die P'sche Ehefrau todt im Bette liege." Somit waren, als W. in das Zimmer kam, seit dem Tode der P. schon mehrere Stunden vergangen; auch war „das Zimmer eiskalt", daher die Kohlendunstentwicklung längst sistirt. Daher ist es nicht nur erklärlich, sondern sogar nothwendig, dass die zu dieser Zeit eintretenden Zeugen von Kohlendunst nichts mehr wahrnahmen.

Ad 2. Symptomatologisches: In dieser Beziehung kommt zunächst in Betracht der Sectionsbefund der Anna P. Wir haben schon oben gesehen, dass derselbe mit der Annahme einer Kohlendunstvergiftung vollkommen harmonirt und dass er dieser Annahme wesentlich günstiger ist, als der einer gewaltsamen Erstickung.

Der Tod durch Kohlenoxydgas-Einathmung ist nämlich nicht ein eigentlicher Erstickungstod im engeren Sinne dieses Wortes, wonach wir darunter alle diejenigen Todesarten subsumiren, welche auf behinderten Zutritt der atmosphärischen Luft zu den Lungen zurückzuführen sind, in welchen daher eine nur negative (auf Mangel des Sauerstoffs beruhende) Blutvergiftung stattfindet. Vielmehr ruft das Kohlenoxydgas eine positive Blutvergiftung hervor, es verdrängt den Sauerstoff aus dem Blute und macht dasselbe unfähig neuen Sauerstoff in sich aufzunehmen, auch wenn derselbe durch die Athembewegungen den Lungen in genügender Menge zugeführt wird. So wird der respiratorische Gaswechsel (welcher eben auf der Aufnahme von Sauerstoff beruht) allerdings auch hier aufgehoben, nur in anderer Weise, wie bei der eigentlichen Erstickung. Es kommen aber noch hinzu die specifisch giftigen Einwirkungen des durch das

Kohlenoxydgas veränderten Blutes auf das Gehirn und den Gesammtorganismus. Wir haben es also mit einer Erstickung im weiteren Sinne (Aufhebung des respiratorischen Gaswechsels im Allgemeinen) combinirt mit positiven Vergiftungserscheinungen zu thun.

Daher erklärt sich das häufige Fehlen einzelner dem Erstickungstode im engeren Sinne zukommenden Erscheinungen, so die in unserem Falle, wie in manchen in der Literatur verzeichneten Fällen fehlende Blutüberfüllung des rechten Herzens. Wir erinnern sodann besonders an die beiden schon oben erwähnten Erscheinungen, an die Anfüllung der Luftwege mit Schaum, welche bei der Kohlendunstvergiftung fast constant, beim eigentlichen Erstickungstode aber (abgesehen vom Tod durch Ertrinken) bei weitem seltener und nur unter besonderen in unserem Falle nicht vorhandenen Bedingungen gefunden wird; — sodann an den auffälligen Befund reichlicheren Serums in den Pleurahöhlen, welcher bei schnell tödtlicher Erstickung nicht wohl vorkommen kann, in Fällen von Kohlendunstvergiftung aber schon öfter notirt ist (vgl. z. B. zwei von Taylor[1]) citirte Fälle).

Beweisend ist aber freilich der Sectionsbefund in unserem Falle für die Kohlendunstvergiftung nicht, da keine für diese Todesart specifische Erscheinung in unzweideutiger Weise notirt ist. Die hierauf bezügliche Frage der K. Staatsanwaltschaft: „Ob die Spuren solch verderblicher Einathmung nicht auch noch bei der Leichenöffnung hätten sich verrathen müssen?" ist aber dahin zu beantworten: Allerdings ist seit längerer Zeit eine Erscheinung bekannt, die wohl in keinem Fall von Tod durch Kohlenoxydgas ganz fehlen dürfte, nämlich eine eigenthümlich hellrothe Färbung des Blutes, die sich schon an der Aussenfläche in Form hellrother (rosenrother) Flecke der Haut, innen aber besonders in den Lungen, in der Blutmasse selbst u. s. w. zu erkennen giebt. Aber sicher ist, dass diese Erscheinung in manchen Fällen nur in geringem Grade ausgebildet und dann nur einem sehr geübten Auge und bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit kenntlich ist. Daher ist sie in vielen, besonders älteren Beobachtungen von sicher constatirten Kohlendunstvergiftungen gar nicht erwähnt. So war unter 3 Fällen von unzweifelhafter Kohlendunstvergiftung, welche vor wenigen Jahren von Klebs[2]) in einer gediegenen Arbeit mitgetheilt wurden und in welchen die Section von sehr geübten pathologischen

1) Taylor, medical Jurisprudence. 7. edition. London 1861. p. 802, 805

2) Virchow's Archiv. 32. B. 1865. p. 454.

Anatomen (Klebs und v. Recklinghausen) ausgeführt war, diese Erscheinung nur in einem Falle charakteristisch ausgebildet. In den beiden anderen Fällen fehlte sie zwar nicht ganz, war aber doch, obwohl die Aufmerksamkeit speciell darauf gerichtet war, so wenig deutlich ausgeprägt, dass der Verfasser ausdrücklich sagt, dass „der Gerichtsarzt ohne Zuhülfenahme anamnestischer Anhaltspunkte sicherlich kein entscheidendes Urtheil hätte abgeben können." In unserem Falle kommt noch hinzu, dass zur Zeit der Section der Verdacht noch gar nicht auf eine Kohlendunstvergiftung gelenkt, somit die Aufmerksamkeit nicht speciell auf derartige Erscheinungen gerichtet war. Und doch fehlen dieselben nicht ganz, denn es heisst im Augenscheinsprotokolle No. 6 mit Bezug auf den Hals: „Die untere Partie gegen das Brustbein zu zeigt sich etwas geröthet." Es ist dies deshalb wichtig, weil die Röthung an dieser Körperstelle nicht als einer der gewöhnlichen durch Senkung des Blutes entstehenden Todtenflecke gedeutet werden kann. Auch die ausgebreitete „schwache Röthung" der linken Gesichtshälfte (ibid. No. 5) ist in dieser Hinsicht beachtenswerth; doch kann diese, da das Gesicht nach links gewendet lag, auch als gewöhnlicher Todtenfleck aufgefasst werden. Es widerspricht also doch der Befund an der Leiche auch mit Bezug auf diese am meisten charakteristische Erscheinung der Kohlenoxydgasvergiftung der Annahme einer solchen durchaus nicht, wenn er auch bei der geringen Ausbildung dieser Erscheinung nicht für beweisend gelten kann.

Nach einer vor wenigen Jahren gemachten überaus wichtigen Entdeckung Hoppe-Seyler's würde sich nun allerdings die Kohlenoxydvergiftung des Blutes durch Untersuchung des Blutes mittels der Spectralanalyse ganz sicher nachweisen lassen. Da indessen diese (in der gerichtsärztlichen Praxis übrigens noch nicht genügend erprobte und für den Gerichtsarzt selbst wegen Mangels der nöthigen Apparate bisher nicht ausführbare) Methode in unserem Falle nicht angewandt worden ist, kommt dieser Umstand für unsere Beurtheilung nicht weiter in Betracht.

Hiernach lautet die Antwort auf obige Frage so: Die Spuren stattgefundener Kohlenoxydgas-Einathmung müssen sich bei der Leichenöffnung nicht nothwendig in deutlicherer Weise verrathen, als es hier der Fall war.

Weiter haben wir zu prüfen, ob das, was aus den Acten über die Erscheinungen zu entnehmen ist, welche dem Tode der Anna P. vorausgegangen, mit der Annahme einer Kohlendunstvergiftung vereinbar ist. Direct erfahren wir darüber aus den Acten gar nichts,

da der Angeklagte angeblich davon nichts wahrgenommen hat, da das was die Kinder von den Vorgängen in der Nacht gehört und gesehen haben (das Geschrei und die nackten Füsse), wie wir gezeigt, höchst wahrscheinlich gar nicht mit der Frau und deren Tode in Beziehung stand und da anderweite Zeugen überhaupt nicht in der Lage waren, etwas von diesen Erscheinungen wahrzunehmen. Da nun aber, wie wir genau dargelegt haben, durch nichts erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist, dass Anna P. in jener Nacht ihr Bett verlassen, da durch nichts erwiesen ist, dass sie gewaltthätig angegriffen oder gerauft worden; da die Leiche im Gegentheil in einer Verfassung gefunden wurde, wie Jemand der eines ganz ruhigen, sanften Todes gestorben; da endlich durch nichts erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist, dass diese Lagerung der Leiche nur künstlich und absichtlich herbeigeführt worden, so muss man, wenn man vorurtheilslos an die Beurtheilung herantritt, annehmen, dass der Tod der Anna P. ein ganz ruhiger war, dass keinerlei heftigere Erscheinungen demselben vorausgingen, dass wahrscheinlich der Schlaf unmerklich in Betäubung und endlich in den Tod überging. Das ist aber eine Art des Vorgangs, welche man bei Kohlendunstvergiftungen sehr häufig findet. Die Leichen werden in ruhiger Bettlage, oder auf einem Stuhl sitzend, oder in ähnlichen Situationen gefunden und oft genug ist dabei von Personen, die etwa in einem Nebenzimmer sich befanden, gar nichts wahrgenommen worden, was auf die Katastrophe hätte hinweisen können. Der Acteninhalt ist daher auch in dieser Beziehung mit der Annahme einer Kohlendunstvergiftung vollkommen im Einklang.

Wir kommen endlich zu dem letzten und eigentlich entscheidenden Punkte, insofern wir gerade hier die meisten positiven Anhaltspunkte für unsere Auffassung gewinnen, nämlich zu der Frage, ob das Verhalten des Angeklagten während jener Nacht und des darauf folgenden Morgens mit der Annahme einer Kohlendunstvergiftung in Einklang zu bringen ist. Mit vollem Recht nämlich sagt das gerichtsärztliche Gutachten, dass, wenn wir annehmen, dass Anna P. an Vergiftung durch Kohlendunst gestorben, nothwendig auch Nicolaus P., welcher mit seiner Frau das Bett theilte, an der Einathmung desselben und an den Folgen participiren musste. Es ist aber viel zu weit gegangen, wenn weiter gesagt wird, dass diese Vergiftung unter den obwaltenden Umständen nothwendig auch bei ihm habe den Tod herbeiführen müssen. Es ist eine überaus häufig gemachte Erfahrung, dass von mehreren Personen, welche in dem-

selben Raum der Kohlendunsteinathmung ausgesetzt waren, eine oder mehrere starben (vielleicht die eine schnell, die andere erst nach Tagen), andere aber genasen, nachdem sie kurze oder längere Zeit bald sehr schwere, bald nur leichte Intoxicationserscheinungen gezeigt. Diese so auffällige verschiedene Wirkung derselben Schädlichkeit ist erstlich zurückzuführen auf eine verschiedene individuelle körperliche Disposition, deren nähere Begründung noch vielfach dunkel ist. In unserem Falle kann es in dieser Beziehung gerade nicht besonders auffallen, wenn das Leben des viel kräftigeren Mannes länger widerstand, als das der Frau. Sodann aber ist dieser verschiedene Erfolg offenbar abhängig von mancherlei Zufälligkeiten, durch welche der Eine mehr gefährdet, der Andere dagegen geschützt wird. So sagen Briand und Chaudé[1]) in ihrer hauptsächlich compilatorischen, ausführlichen und guten Darstellung der gerichtsärztlichen Lehre von der Kohlendunstvergiftung: „Wenn das auf dem Boden ausgestreckte Individuum neben einen nicht verschlossenen Kamin, oder neben eine Thür gefallen ist, unter welcher die Luft noch eindringen konnte, so hat es nothwendig mehr Chancen einer vollständigen Asphyxie zu entgehen," als das Individuum, welches in demselben Raum auf einem Bett liegt. Und weiter sagen sie, dass wohl die häufigste Ursache der verschiedenen Wirkung des Gases auf zwei in demselben Raum befindliche Individuen darin zu suchen sei, dass der eine irgend einem Luftzuge ausgesetzt gewesen sei, von dem man sich bisweilen schwer Rechenschaft geben könne. „Hätten die beiden Individuen selbst in demselben Bett gelegen, so kann doch das eine sich mehr als das andere in der Richtung eines von aussen kommenden Luftzugs befinden; es athmet eine weniger vergiftete Luft und wird daher erst später unterliegen; es kann dem Tode entgehen wenn, nachdem die Verbrennung aufgehört, die Zimmerluft sich genügend reinigt." So erzählt auch Schneider (a. a. O. pag. 23) einen Fall, in welchem von zwei jungen Männern, die sich in demselben Raume der Kohlendunsteinathmung ausgesetzt hatten, der Eine „schon längst todt war, der Andere aber, welcher in der Nähe der Thür gelegen, und durch diese immer noch etwas frische Luft erhalten hatte, wieder gerettet ward."

Solcher Zufälligkeiten kommen nun in unserem Falle mehrere in Betracht, die möglicher Weise für Nicolaus P. günstig gewesen sein können. So der Umstand, dass bei ihm vor Eintritt der tiefsten Be-

1) Briand et Chaudé, Manuel complet de Médecine légale. V. édition. Paris, 1852. pag. 417.

täubung sich Stuhldrang einstellte, der ihn trieb, Bett und Kammer und wahrscheinlich auch die Stube zu verlassen, so dass er reine Luft schöpfte. Kehrte er auch sofort in das Zimmer zurück und setzte sich so von Neuem der Einwirkung des schädlichen Dunstes aus, so war eben doch Zeit gewonnen. Auch hatte vielleicht zu dieser Zeit die Luft des Zimmers schon angefangen sich zu reinigen, da das Feuer verglimmt sein mochte, somit kein neuer Dunst mehr zuströmte, da er vielleicht auch beim Hinausgehen die Zimmerthür nicht geschlossen hatte, so dass für kurze Zeit ein kräftiger Zug hergestellt gewesen wäre. Dann will er sich nach der Rückkehr in die Stube auf die Hobelbank gesetzt haben. Diese stand aber unmittelbar an einem Fenster, und er befand sich hier zwischen diesem und der gleich daneben befindlichen Zimmerthür, also an der Stelle des Zimmers, wo er am allermeisten einer Zugluft ausgesetzt war, die bei der herrschenden heftigen Kälte auch bei geschlossenen Thüren und Fenstern kaum gefehlt haben dürfte, hier aber für ihn, indem sie ihm reine Luft von aussen unmittelbar zuführte, sehr wohl lebensrettend werden konnte. Dann aber scheint er, wohl als er von Neuem von Stuhldrang getrieben wieder aufstand, unmittelbar an der Thür niedergefallen zu sein; hier liegen bleibend war er aber wieder ganz besonders dem von aussen eindringenden Luftzug ausgesetzt, da bekanntlich nach einfachen physikalischen Gesetzen das Einströmen der (schwereren) kalten Luft im unteren Theile des Zimmers, durch die unteren Klinsen u. s. w. stattfindet. Und es wäre von Interesse zu wissen, ob nicht am unteren Rande der betreffenden Thür, wie so häufig in Folge einer ausgetretenen Schwelle, eine grössere spaltförmige Oeffnung besteht, die einen starken Luftzug zulässt.

Die Frau dagegen, welche, das Bett nicht verlassend, in dem entlegensten, dem Zuge am wenigsten ausgesetzten Winkel der Wohnungsräumlichkeiten lag, war allen diesen günstigen Einwirkungen nicht ausgesetzt und wahrscheinlich schon todt, als die Luft sich wieder zu reinigen anfing. Es erscheint somit gerade hier sehr wohl motivirt, dass Nicolaus P. sich von der Einwirkung des Kohlendunstes wieder erholte, während seine Frau unterlag.

Aber jedenfalls mussten doch auch bei ihm die krankhaften Erscheinungen der Kohlendunstvergiftung in mehr oder weniger hohem Grade zur Entwicklung kommen. Es muss sich also in seinem Verhalten während jener Nacht und am Morgen das Krankheitsbild einer Kohlenoxydgasvergiftung erkennen lassen. Diesem Erforderniss entspricht nun der Acteninhalt in der That auf das Vollstän-

digste und in wahrhaft überraschender Weise. Alles was über das Verhalten des P. theils seinen eigenen Angaben, theils den Zeugenaussagen, theils endlich den Protokollen über die Besichtigung der Localitäten und Effecten zu entnehmen ist, vereinigt sich zu einem so gut wie vollständigen Bild einer ausgeprägten Kohlenoxydgasvergiftung, in welchem kein Zug zu viel ist, kein wesentlicher Zug fehlt. Und andrerseits finden alle wirklich auffälligen und schwer erklärbaren Umstände des ganzen so dunklen Vorganges, während sie jedem anderen Erklärungsversuche spotten, in der Annahme einer Kohlenoxydgasvergiftung ihre völlig befriedigende Erklärung. Und dabei ist von vornherein noch hervorzuheben, dass die Angaben des Angeschuldigten selbst, die ja an und für sich verdächtig erscheinen müssen, mit den durch die Zeugen und den Augenschein festgestellten Umständen so wohl harmoniren, dieselben so befriedigend ergänzen und verknüpfen, dass jeder Grund wegfällt, an ihrer Wahrheit zu zweifeln. Wir haben dies im Einzelnen nachzuweisen und schicken dieser Erörterung nur noch die Bemerkung voraus, dass, wenn wir hierbei ein sehr abweichendes Krankheitsbild finden werden gegenüber dem, unter welchem die Anna P. wahrscheinlich gestorben, dies wieder gar nichts Auffälliges hat, da erfahrungsgemäss das Krankheitsbild der durch Kohlendunst Vergifteten innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt.

Indem wir im Folgenden eine zusammenhängende Darstellung des Vorganges geben, wie er sich auf Grund der Acten (und ohne wesentliche hypothetische Zuthaten) construiren lässt, wollen wir dieselben in einzelne Nummern eintheilen, um denselben sogleich unter dem Text die nöthigen Erläuterungen und Erwägungen anzufügen.

1. Nicolaus P., welcher um 11 Uhr mit Hemd und Unterhose bekleidet zu Bett gegangen und bald eingeschlafen war, so dass er nicht merkte, wann seine Frau, die, weil sie den Nachtdienst versah, noch aufgeblieben war, sich zu Bett legte, wurde mitten in der Nacht (die Stunde weiss er nicht, es mag wohl einige Stunden nach dem Einschlafen, vielleicht um 2 oder 3 Uhr gewesen sein) durch heftigen Stuhldrang

Ad 1. Diarrhöe und dadurch bedingter Stuhldrang gehört zu den allergewöhnlichsten Erscheinungen der CO-Vergiftung, oft schon im Beginn derselben. Hier war das Eintreten dieser Erscheinung, wie wir schon sahen, sehr geeignet, den P. aus der, wie wir annehmen müssen, schon beginnenden Betäubung wieder aufzurütteln und soweit zu Bewusstsein zu

aus dem Schlafe erweckt; er stand deshalb auf und ging zum Hause hinaus, wo er seine Nothdurft verrichtete (Aussage des P.).

2. Er kam dann sofort wieder herein ins Zimmer, ging aber nicht wieder zu Bett, sondern setzte sich, jedenfalls weil er von Schlafsucht überfallen wurde, auf die nahe bei der Thür stehende Hobelbank und schlief ein (Aussage des P.).

3. Was weiter in der Nacht mit ihm geschehen, wisse er nicht. Er sei betäubt gewesen.

4. Er entsinnt sich nur, dass er „eine Beängstigung und Kälte

---

bringen, dass er zu Verrichtung seiner Nothdurft das Zimmer verlassen konnte.

Ad 2. Das Niedersetzen auf der Hobelbank (statt zu Bett zu gehen) erscheint ganz begreiflich, wenn wir annehmen, dass er sich eben in jenem Zustand von Schlafsucht befand, welcher der tieferen Betäubung vorausgeht. Diese trieb, statt den weiten Weg ins Bett zu machen, sich auf dem der Thür nächsten Sitzplatz niederzulassen. Und das war eben die Hobelbank. Dass er hier sofort einschlief, spricht auch für diesen schlafsüchtigen Zustand.

Ad 3. Da er nun von Neuem der Einathmung des Kohlendunstes ausgesetzt war, musste die Schlafsucht sich zur tiefen Betäubung steigern. Denn diese ist die constanteste, bei längerer Einathmung in der That nie fehlende Erscheinung der CO-Vergiftung. Es ist daher durchaus glaublich, dass er von den weiteren Vorgängen in der Nacht gar kein Bewusstsein, gar keine Erinnerung hatte.

Ad 4. Das gerichtsärztliche Gutachten sagt hierüber: „Die Erscheinungen, die er als Wirkungen des Kohlendampfes an sich verspürt haben will, als Beängstigung, Kälte in den Füssen, das Gefühl, als wenn er sterben müsse, kommen diesem nicht zu.“ Der Gerichtsarzt ist aber hierbei im Irrthum. Das Gefühl von Beängstigung ist bei der CO-Vergiftung vor der wirklichen Betäubung eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Auch Kältegefühl findet man in solchen Krankengeschichten, in denen die Kranken noch Auskunft zu geben vermochten, wiederholt erwähnt. Das Gefühl „als wenn er sterben müsste“ gehört natürlich nicht zu den regelmässigen, noch weniger zu den immer nachweisbaren Erscheinungen, da solche subjective Empfindungen schon an sich sehr schwankend zu sein pflegen und da eben viele durch CO Vergiftete sofort einschlafen ohne wieder zu erwachen. Gleichwohl ist jenes Gefühl bei der CO-Vergiftung keineswegs eine sehr ungewöhnliche oder gar nie beobachtete Erscheinung. Vielmehr sagt Dévergie (Médecine légale, III. édition, Tome III. 1852. pag. 106), dessen ausführliche gediegene Arbeiten für die gerichtsärztliche Lehre der CO-Vergiftung den Grund gelegt haben, indem er die in erster Linie zu nennenden Erscheinungen, als Schwere des Kopfes, Schwindel, Schlafsucht u. s. w. kurz zusammenfasst, ausdrücklich: „Bisweilen empfindet der Kranke eine unbestimmte Unruhe, ein trauriges Vorgefühl, welches ihn an die Gefahr mahnt, der er entgegengeht.“ Ist das nicht fast wörtlich dasselbe, wie das, was P. als

in den Füssen" fühlte. „Ich hatte, sagt er, das Gefühl, als wenn ich sterben müsste, konnte mir aber nicht helfen."

5. Wahrscheinlich wurde er nach einiger Zeit von Neuem durch Stuhldrang aus dem Schlafe erweckt; er wollte wieder zur Thür hinaus, kam aber diesmal, wie er selbst vermuthet, nicht mehr hinaus, brachte auch die Unterhose in der Eile oder in der Betäubung nur theilweise herunter und verrichtete nun seine Nothdurft theils in Unterhose und Hemd, theils auf den Zimmerboden unmittelbar an der Thür, so dass dieser, sowie jene Kleidungsstücke stark mit Koth beschmutzt wurden.

6. Auch hat er wahrscheinlich gleichzeitig in die Stube urinirt; denn es fand sich am Boden an mehreren Stellen Wasser, wie es schien „hingepisselt".

---

seine Empfindung angiebt? Und ist nicht gerade diese merkwürdige Uebereinstimmung höchst bedeutsam für die Beurtheilung der Glaubwürdigkeit seiner Angaben, wie für die Deutung des ganzen Vorganges? Auch die gänzliche Hülflosigkeit trotz des Gefühls der Gefahr ist höchst charakteristisch. So war es in einem von Schneider (l. c. p. 29 ff.) sehr treu geschilderten höchst instructiven Falle von CO-Vergiftung einer ganzen Familie, die dann noch gerettet wurde, der Frau ganz unmöglich, nur ein Wort hervorzubringen, obwohl sie alle ihre physischen und moralischen Kräfte aufbot, mit ihrem Mann zu sprechen. Und der Mann konnte nur mit Anstrengung aller Kräfte die Thür erreichen, um einen Dienstboten zu rufen, worauf er gleich neben der Thür zusammensank.

Ad 5. P. selbst spricht von einer einmaligen Verrichtung seiner Nothdurft. Aber seine Angaben über dieselbe lauten in den verschiedenen Verhören verschieden. Im ersten Verhör (am Tage der Katastrophe) sagt er, dass er dazu zum Hause hinausgegangen, im zweiten und dritten Verhör dagegen giebt er an, dass er nicht wisse, ob er hinausgekommen und vermuthet, dass er im Zimmer seine Nothdurft verrichtete. Dieser Widerspruch ist an sich gar nicht auffällig, da seine ganze Erinnerung von den Vorgängen in der Nacht eine unklare war. Zudem giebt er in ganz glaublicher Weise an, dass er bei der ersten Vernehmung noch ganz verwirrt gewesen sei. Aber in einfachster Weise löst sich jener Widerspruch durch die Annahme, dass P. zu zwei verschiedenen Malen eine Stuhlentleerung hatte, dass er zur ersten sich wirklich zum Hause hinausbegab, dass aber die zweite im Zimmer erfolgte. Es wären also beide Angaben P.'s richtig und nur auf zwei verschiedene Acte zu beziehen. Mit dieser Annahme vereinigen sich die übrigen Thatsachen am besten. Hätte aber nur eine Stuhlentleerung stattgefunden, so würde man wegen der Beschmutzung des Zimmerbodens mit Koth nur die spätere Angabe P.'s für die richtige halten können. Doch würden auch damit die sonstigen Thatsachen sich vereinigen lassen.

Ad 6. Auch unwillkürliche Urinentleerung wird als Symptom der CO-Vergiftung aufgeführt. Vgl. z. B. Orfila, Vorlesungen über gerichtliche Medicin, übersetzt von Hergenröther. Leipzig 1829. 3. Bd. pag. 354.

7. Jedenfalls fiel er nun nach diesen Entleerungen oder schon während derselben nieder, mag auch bei dieser Gelegenheit den Stuhl umgeworfen haben, beschmutzte dabei die Aussenseite seiner Kleider mit dem in der Stube befindlichen Koth, und blieb nun bewusstlos am Boden liegen.

8. Während er dort lag, vielleicht auch schon vorher, scheint er sich auch erbrochen zu haben (Zeuge Mi.: „auch im Gesicht war er voll Schmutz, sein Bart war voll, als wenn er sich gespieen hätte").

9. Nachdem er so bis etwa um 5 oder ½6 Uhr wahrscheinlich still an der Thür auf dem Boden gelegen, fing er um diese Zeit an zu schreien, wie ein Kalb, so dass die über der Stube schlafenden Kinder davon erwachten. Dieses Geschrei dauerte längere Zeit an. Dann schwatzte er, ohne dass etwas davon zu verstehen war (Zeugin Margarethe P.)

Ad 7. Es ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei der CO-Vergiftung, dass diejenigen, denen es noch gelingt, sich aus der Betäubung aufzuraffen, aufzustehen, vielleicht einige Schritte zu gehen, sofort wieder zu Boden fallen (theils weil das Bewusstsein sie sogleich wieder verlässt, theils wegen gänzlichen Schwindens der Muskelkraft) und nun bewusstlos liegen bleiben. Vgl. z. B. den oben (ad 4) citirten Fall Schneider's.

Ad 8. Erbrechen gehört zu den allergewöhnlichsten Erscheinungen der CO-Vergiftung.

Ad 9. Die durch CO-Einathmung Betäubten liegen am häufigsten still und so scheint es auch bei P. Anfangs gewesen zu sein, da die Kinder sonst wohl schon früher erweckt worden wären. Lautes Aufschreien gehört nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen, kommt aber in manchen Fällen in ganz gleicher Weise vor, wie in dem unsern. So heisst es in dem mehrerwähnten so sorgfältig beobachteten und beschriebenen Schneider'schen Falle von dem Manne, dass „er sich erbrechen musste, weshalb er sich mit den Seinigen für vergiftet hielt, laut aufschrie, aber gleich wieder in Schlafsucht verfiel, und nun bewusstlos auch vom Durchfall befallen ward". Auch die in tiefer Schlafsucht liegenden beiden Kinder dieses Mannes „schrieen zwischendurch völlig bewusstlos sehr heftig und durchdringend". (l. c. p. 31. 32.) Auch das unverständliche Schwatzen P.'s findet seine vollständige Analogie in dem Schneider'schen Falle. Es heisst da (p. 31): „Er wollte sprechen, vermochte aber nur verworren und lallend sich auszudrücken und schien von einer eisernen Schlafsucht befallen." Und Schneider spricht dabei von dem „Unvermögen zu sprechen" als von einer bei der CO-Vergiftung gewöhnlichen Erscheinung. Auch ist zu beachten, dass die Trunksucht des P. an der Hervorrufung dieser immerhin ungewöhnlicheren Erscheinungen wesentlichen Antheil haben kann. Denn es ist bekannt, dass bei Trunksüchtigen, wenn sie durch Krankheit in einen bewusstlosen Zustand versetzt werden, dieser Zustand oft ein ganz eigenthümliches Gepräge zeigt

10. Einige Zeit später (es mag vielleicht eine halbe Stunde später gewesen sein) hatte er sich von der Betäubung insoweit wieder erholt, dass er vom Boden aufstand. Denn der Zeuge W. fand ihn, als er etwa um 6 oder 1/4 7 Uhr hinkam, in der Stube stehend, während er, als Margarethe P. in die Stube wollte, noch ausgestreckt auf dem Boden lag.

11. Aber sein Bewusstsein war auch jetzt noch sehr getrübt (denn er entsinnt sich dessen, was zu dieser Zeit vorging, später gar nicht). Und besonders war er weder seiner Muskelkraft mächtig (denn er hielt sich im Stehen an der Hobelbank fest und zitterte stark mit Händen und Füssen, Zeuge W.), noch seiner Sinne, des Gehörs, des Gesichts (denn er hörte es nicht, als W. an das Kammerfenster klopfte und wiederholt „Nanl" rief, er hörte und sah es nicht als W. an ihm vorüber durch die Stube in die Kammer ging,

---

(auffällige Unruhe, besondere Formen von Delirien u. s. w.). Auch der Schneider'sche Patient, der so auffällig analoge Erscheinungen zeigte, ein 40jähriger Bierwirth von „sanguinisch-cholerischem" Temperament, wird wohl schwerlich zu den Nüchternen gehört haben. Und noch daran ist zu erinnern, dass P. bei zunehmendem Mond bisweilen „einigermassen verwirrt" sein soll. So wenig wir geneigt sind, auf diesen überdies mangelhaft constatirten Umstand irgend grösseres Gewicht zu legen, ihm einen irgendwie wesentlichen Antheil an dem ganzen Vorgang zuzuschreiben, so kann es doch sehr wohl sein, dass eine solche Disposition dazu beitrug, dem bewusstlosen Zustande jenen unruhigen Charakter aufzuprägen. In jedem Falle erscheint also das Geschrei und das unverständliche Schwatzen durch die Annahme einer CO-Vergiftung sehr wohl motivirt, während es, wie wir schon früher erörtert haben, gänzlich unerklärbar ist, wenn wir uns den P. in der Ausübung eines Mordes oder der Beseitigung der Spuren desselben begriffen denken.

Ad 10. Dass um diese Zeit die Betäubung wieder abnahm, erklärt sich sehr gut. Denn einmal war um diese Zeit, wo das Feuer im Ofen längst verglommen, die Stube ausgekältet war, die Luft jedenfalls schon wieder etwas reiner geworden und das Oeffnen der Thür durch Margarethe P. brachte obendrein, wenn auch nur für kurze Zeit, einen kräftigen frischen Luftzug, welcher dem an der Thür Liegenden unmittelbar zu Gute kam. Und dann war auch das Oeffnen der Thür selbst, indem ja Margarethe P. sie gewaltsam aufdrücken musste, um den innen davorliegenden P. zurückzudrängen, also mit der Thürkante stark gegen seine Beine drückte, ganz geeignet, ihn aus der Betäubung aufzurütteln.

Ad 11. Die hier aufgeführten Erscheinungen bieten ein überaus charakteristisches Bild eines Menschen, der eben beginnt, sich von einer CO-Vergiftung zu erholen, wie solche Fälle in der gerichtlich-medicinischen Literatur vielfach beschrieben sind. Das Bewusstsein kehrt immer nur ganz allmälig zurück, es bleibt noch Stunden lang (oder länger) getrübt. Auch die ganz geschwundene Muskelkraft findet sich nur sehr langsam wieder,

er antwortete nicht, als W. ihn fragte, was er denn da getrieben, und später giebt er in durchaus glaubwürdiger Weise an, dass er sich nicht erinnern könne, den Müller W. an jenem Morgen in seinem Zimmer gesehen zu haben). Und weil er nicht, oder doch nicht deutlich sehen konnte, hatte er jedenfalls beim Aufstehen in der Nähe mit den Händen herumgetastet, um sich zurecht zu finden und dadurch den Stecken, den Besenstiel und anderes in der Stube befindliche Holzwerk umgeworfen, wodurch im Zimmer das Geräusch entstand, „als wenn dort unter Stecken und Holzwerk herumgeklaubt würde" (Zeuge W.).

---

so dass die Kranken sich nur mit grösster Anstrengung aufrecht erhalten können, sich anhalten müssen; daher auch das Zittern. Eine ganz merkwürdige Uebereinstimmung mit unserem Fall bietet in dieser Beziehung ein von Huber (s. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 127. B. pag. 162) mitgetheilter sicher constatirter Fall von CO-Vergiftung. Er betraf vier junge kräftige Männer, welche in einem Zimmer schliefen und von denen einer nach Anzünden eines Holzfeuers im Ofen das Ofenrohr verstopft hatte. Früh fand man dieselben in folgender Situation: Der eine „stand neben der Thür, auf einen Kasten gestützt, taumelte wie berauscht und konnte über das Geschehene keine Auskunft geben. Er war im Bett Abends ruhig eingeschlafen und erst beim Oeffnen der Zimmerthür wieder mit heftigen Kopfschmerzen und einer Schwäche in den Extremitäten erwacht, welche ihn hinderte seine Bewegungen nach Willkür auszuführen. Wie er an den Kasten gekommen war, wusste er nicht." Einen anderen fand man „auf dem Fussboden in der Mitte des Zimmers liegend, schmerzlich klagend und bewusstlos". Auch über Kältegefühl im ganzen Körper klagte er nachher. Diese beiden genasen. Die andern beiden waren todt, der eine lag auf dem Fussboden, der andere „im Bett, von den Füssen bis zur Brust bedeckt, vor Mund und Nase weisser feinblasiger Schaum, Koth in den Beinkleidern". Die Situation, in welcher P. zu verschiedenen Zeiten und die, in welcher seine Frau gefunden wurde, finden wir hier bei den verschiedenen Personen dieses Falles fast wörtlich wieder!

Die Störungen der Sinnesthätigkeiten gehören zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen der CO-Vergiftung. So werden nach Orfila (l. c. p. 353) neben den willkürlichen Bewegungen auch die Verrichtungen der Sinnorgane suspendirt; „das Gesicht verliert sich ganz". Dévergie (l. c. p. 106) zählt Störungen des Gesichts, Ohrensausen und -klingen unter den gewöhnlichen Symptomen auf. Pokrowsky (Virchow's Archiv, 30. B. p. 535) beobachtete an sich selbst bei Einathmen von Kohlenoxydgas „manchmal ein sehr heftiges Ohrensausen . . . ., das Sehen wurde undeutlich". Der Engländer Samuel Witte, welcher an sich selbst experimentirte (s. bei Dévergie l. c. p. 81), „hatte einige Zeit, nachdem er wieder zu Bewusstsein gekommen, das Gesicht noch nicht wieder erlangt".

12. In dieser hülflosen Lage nun rief er seine Frau um Hülfe, indem er dieselbe 4 oder 5 Mal beim Namen: „Nanl! Nanl!“ rief (Zeuge W.). Denn davon, dass dieselbe todt sei, hatte er ja noch keine Ahnung.

13. Als hierauf der Müller W., dessen Rufen und Klopfen P. nicht gehört hatte, in's Zimmer kam, an P. vorüberging und, nachdem er die Leiche der Frau im Bett gefunden, in's Zimmer zurückkehrend den P. fragte, was er denn da getrieben, merkte P., weil er jedenfalls eben des Gehörs und Gesichts beraubt war, von alledem gar nichts und gab deshalb auch dem W. gar keine Antwort.

14. Als dann W. nach kurzem Verweilen wieder gegangen war, legte sich P., der sich jedenfalls nicht länger auf den Beinen halten konnte, auf die Hobelbank, an der er gestanden. Wahrscheinlich ist er dann nach einiger Zeit noch ein Mal aufgestanden, um bei dem 3/4 8 Uhr vorbeigehenden Bahnzug zu stehen, „doch musste er gleich wieder herein, weil er sonst zusammengestürzt wäre“. Daher legte er sich sogleich wieder hin und so fand ihn (etwa gegen 8 Uhr) Adam H. und noch später Barbara H. auf der Hobelbank ausgestreckt, an Händen und Füssen zitternd und verwirrt aussehend.

15. Noch von Adam H. nahm P. gar keine Notiz. Erst als Barbara H. vor ihm stand (es mag etwa 8 Uhr gewesen sein) kam er wieder zum Bewusstsein, erkannte diese und fragte sie: „Wo bin ich denn? bin ich denn in meinem Häusl?“ (Zeugin Barb. H. Vgl. die Aussage P.'s.)

16. Als Barbara H. wieder fort war, stand nun P. von der Hobelbank auf und ging an das Bett, sei es, dass er „weil er fror wie ein Hund“ sich im Bett erwärmen wollte, sei es, dass ihm (wie er im ersten Verhör angab) jetzt wirklich der Gedanke kam, dass sei-

---

Ad 12. Dieses Rufen des P. nach seiner Frau erklärt sich aus dieser Sachlage in der natürlichsten, ungezwungensten Weise. Dagegen spottet dasselbe jeder Erklärung, wenn man annimmt, dass P. seine Frau soeben ermordet und ihre Leiche bereits abgewaschen, umgekleidet und in's Bett geschafft hatte, wobei er sich doch sicher überzeugt haben musste, dass sie wirklich todt sei.

Ad 12 — 23. Bis hierher mussten wir den Vorgang construiren aus den Aussagen P.'s selbst, aus den theilweise einer verschiedenen Deutung fähigen Wahrnehmungen seiner Tochter und aus dem Zustand, in welchem das Zimmer und die Kleidungsstücke der Betheiligten vorgefunden wurden. Wenn wir trotz dieser mehr künstlichen Construction dem Vorgang so, wie wir ihn hier geschildert, die grösste Wahrscheinlichkeit vindiciren, so können wir dies eben nur im Hinblick darauf, dass alle Indicien, unter diesem Gesichtspunkt aufgefasst, sich so auffällig unterstützen und ergän-

ner Frau etwas zugestossen sein könne. Und hier überzeugte er sich nun, dass seine Frau todt im Bett liege.

17. Er ging wieder hinaus, um seine Kinder zu suchen, fand sie aber nicht, und „weil er ganz matt war, auf den Füssen kaum stehen konnte, so legte er sich zu seiner Frau in's Bett", wo ihn gegen ½10 Uhr der Zeuge Mi. und dann der mit mehreren anderen Zeugen hinzukommende Bahnmeister K. fand. Er zitterte („der Frost schüttelte ihn"), sah ganz verwirrt aus (Zeuge Me.) und klagte über grossen Durst (Zeugin Barbara H.). Den Bahnmeister begrüsste er, und auf dessen Frage, was mit seiner Frau geschehen sei, erwiderte er unter heftigem Zittern: „Die ist gestorben".

18. Dann stand er auf, zitterte jedoch noch immer so, dass er kaum stehen konnte, weshalb ihn K. wieder in's Bett schaffte.

19. Nach Entfernung des Bahnmeisters erwiderte er auf die Frage Me.'s und Mi.'s, ob er mit seiner Frau etwas gehabt habe: „Es ist mir nichts bewusst, es könnte sein", doch könne er ihr jedenfalls nicht so viel gethan haben, dass sie daran gestorben wäre. Dann rief er den Zeugen W. wieder in die Kammer, schnupfte von seinem Tabak und sagte (mit Bezug auf die von Magdalena G. gleich zuvor ihm in's Gesicht gemachte Beschuldigung, dass er seine zwei Weiber umgebracht habe): „Gelt, die hat halt wieder einen schönen Ausdruck gemacht, als wenn ich etwas dafür könnte, wenn sie es treffen thäte".

---

zen und den Aussagen P.'s, indem sie denselben nirgends widersprechen, einen hohen Grad von Glaubwürdigkeit verleihen. Von hier an stehen wir aber auf dem festen Boden zuverlässiger und untereinander übereinstimmender Zeugenaussagen. Wir haben also in dem dadurch festgestellten Verhalten P.'s in jenen Morgenstunden eine sichere Unterlage für Beurtheilung seines geistigen und körperlichen Zustandes in dieser Zeit. Dieses Verhalten war aber kurz zusammengefasst folgendes: Er stand erst in der Stube, auf die Hobelbank sich aufstützend, lag später auf der Hobelbank ausgestreckt, lag noch später im Bett neben seiner todten Frau, zitterte in allen diesen Situationen anhaltend und heftig und sah verwirrt aus. Anfangs nahm er von den in die Stube kommenden Zeugen gar keine Notiz und beantwortete ihre Fragen gar nicht. Später, etwa von 8 Uhr an, gab er auf die an ihn gerichteten Fragen Antwort, aber nur sehr dürftig und schwankend, indem er gegenüber der bestimmt ausgesprochenen Beschuldigung, dass er seine Frau ermordet, bald seine Unschuld betheuert, bald wieder die Möglichkeit zugiebt, dass er seiner Frau etwas gethan, gegen Niemand aber ein wirkliches Geständniss machte. — Es ist dies offenbar ein höchst auffälliges Verhalten. Und es fragt sich, ob sich dasselbe unter der Annahme, dass P. soeben einen Mord begangen, aus der dadurch geschaffenen Situation erklären lässt. Das ist nun aber, man

20. P. sah nun seine Frau mehrmals an, namentlich am Hals, auch am Rücken und äusserte dabei: „Ich habe ihr nichts gethan", dann, als er auf einen rothen Fleck am Rücken aufmerksam gemacht wurde: „Jetzt kann es schon sein, dass wir was gehabt haben", oder: „Sollte ich ihr denn etwas gethan haben?" und zu Adam H., der ihm die Angaben seiner Tochter vorhielt und behauptete, dass er sein Weib umgebracht habe, sagte er: „Ich weiss nichts davon, es könnte sein" und dann wieder: „O weh, es ist gefehlt um mich und meine Kinder, wenn das Margerl so etwas sagen kann". Mehr war nicht aus ihm herauszubringen.

21. Nun kleidete er sich vollständig an, machte sich im Gesicht sauber und wollte nach der Ponholzmühle gehen, um nach seinen Kindern zu sehen, auch nach P. zum Pfarramt, um die Leiche anzusagen. Doch sagten ihm Mi., welcher beauftragt war, ihn zu bewachen, Me. und Adam H., dass er nicht fortdürfe.

22. Etwa um 1 Uhr traf dann die Gerichtscommission ein, welche den P. im Wohnzimmer fand. Nach Besichtigung der Localitäten und Vornahme der Leichenschau (es mag also wohl etwa 3 Uhr gewesen sein) wurde P. verhört, wobei er über seine Verhältnisse und das ihm von dem Vorfall Bewusste anscheinend klare Auskunft gab. Doch hat er dann später angegeben, dass er bei jener ersten Vernehmung noch ganz verwirrt gewesen sei. Ueber die Ursache des Todes seiner Frau gab er nur an: „Er wisse nicht, wie sie um's Leben gekommen; er glaube, dass sie etwas getroffen haben müsse".

23. P. wurde hierauf verhaftet und auf dem Transportwege äusserte er zu den Gensdarmen, „er wisse es nicht, ob er seiner Frau was gethan habe oder nicht".

---

mag die Sache wenden, wie man will, nicht möglich. Keine in einer solchen Situation denkbare Geistesverfassung konnte ihn zu solchem Verhalten bestimmen. Ein ganz verstockter Mörder würde entweder die That in brutaler Weise zugestanden, oder er würde sie frech geleugnet und den ihn gravirenden Umständen mit mehr oder weniger Geschick eine möglichst unschuldige Deutung zu geben gesucht haben. Von Beidem finden wir hier nichts. Ein weniger verstockter, der Reue zugänglicher Mörder würde vielleicht sofort nach der That von der Reue überwältigt worden sein, er würde reuig gestanden haben (was P. nicht thut), oder er würde, in der Absicht, das Verbrechen zu verheimlichen, aber beängstigt und unruhig, sich in Widersprüche mit den Umständen und mit sich selbst verwickelt haben. Aber er würde in diesem Falle doch sicher so lange als möglich an der Versicherung, dass er keine Schuld habe, festhalten. Statt dessen kommt P. zwar immer wieder darauf zurück, dass er am Tode seiner Frau unschuldig sei, aber er giebt dazwischen auch wieder ver-

Nach allem im Vorstehenden Erörterten ist das hier vorliegende Krankheitsbild ein so scharf ausgeprägtes und vollständiges, dass man nach den Grundsätzen ärztlicher Diagnostik kaum anstehen würde, die Diagnose mit aller Bestimmtheit auf CO-Vergiftung zu stellen, obwohl die krankmachende Schädlichkeit selbst nicht direct nachgewiesen, sondern nur aus den Umständen sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte. Und wenn es demnach so gut wie gewiss ist, dass Nicolaus P. in jener Nacht in ernster und gefahrdrohender Weise durch Kohlendunst vergiftet war, so bleibt kaum ein Zweifel übrig, dass der Tod der Anna P. durch dieselbe Ursache bedingt wurde. Wenn wir gleichwohl unter Nr. IV die Annahme, dass Anna

muthungsweise zu, „es könne sein, dass sie etwas mit einander gehabt hätten", oder gar, „jetzt glaube er selber, dass er an ihrem Tode Schuld sei". Ein solches vermuthungsweises Zugeständniss hat aber offenbar, wenn man annimmt, dass er während des Vorfalles bei Bewusstsein war, gar keinen Sinn. Auch würde ein seiner That bewusster Mörder trotz der höchsten Verwirrung, und wäre er selbst der grösste Feigling und Schwächling, doch sicher nicht mehrere Stunden lang fortwährend gezittert haben, wie dies von P. durch mehrfache Zeugenaussagen constatirt ist.

Dagegen gewinnt sofort wieder das ganze Verhalten des P. seine vollständig genügende Erklärung, wenn wir es unter dem Gesichtspunkt einer CO-Vergiftung ins Auge fassen: Das geschwundene Bewusstsein kehrte, nachdem die Luft sich wieder gereinigt hatte, nach einiger Zeit wieder, er wurde seiner Sinne wieder mächtig und erkannte nun die vor ihm stehende Zeugin, während er die vorher dagewesenen Zeugen gar nicht bemerkt hatte. Von nun an beantwortet er die an ihn gerichteten Fragen, während er vorher hartnäckig geschwiegen hatte. Auch das sonderbare vermuthungsweise Zugeständniss gewinnt jetzt einen verständlichen Sinn. Denn da er von dem, was mit ihm vorgegangen, nichts wusste, wohl aber sich dessen bewusst war, oft seine Frau misshandelt zu haben, so konnte er wohl auf den Gedanken kommen, er möge im bewusstlosen Zustande sich in gewohnter Weise thätlich an seiner Frau vergriffen haben. Dass er sich noch stundenlang nicht aufrecht auf den Beinen erhalten konnte, immer heftig zitterte, erscheint dann als Ausdruck der noch nicht wiedergekehrten Muskelkraft, welche in allen Fällen mit Genesung endender schwerer CO-Vergiftung nur allmälig zurückkehrt. Bis zum Nachmittag war er dann im Wesentlichen wiederhergestellt, bis auf eine gewisse Unbesinnlichkeit, in Folge deren er bei dem Nachmittagsverhör einige, wie es scheint, nicht ganz richtige Angaben über minder wesentliche Punkte machte.

Aber noch dem etwaigen Einwand müssen wir begegnen, ob denn nicht das ganze Verhalten des P. an jenem Morgen auf eine Simulation zurückzuführen sei, ob er nicht vielleicht eben eine CO-Vergiftung habe vortäuschen wollen, da er ja allerdings später die Vermuthung hierauf hingelenkt hat. Wir können einen solchen Einwand auf das Allerbestimmteste zurückweisen. Denn abgesehen davon, dass er dann doch, wie schon oben erwähnt, sicher schon bei dem ersten Verhör eine solche Vermuthung aus-

P. an CO-Vergiftung gestorben, nicht als vollkommen erwiesen, sondern nur als höchst wahrscheinlich bezeichnet haben, so geschah dies nur mit Rücksicht darauf, dass in der gerichtsärztlichen Praxis, bei der Schwere der von dem wissenschaftlichen Urtheile hier abhängigen Entscheidungen, auch dem äussersten Skepticismus sein Recht gewahrt bleiben muss. Aber wir müssen es hier noch betonen, dass der Grad der hier ausgesprochenen Wahrscheinlichkeit ein an Gewissheit grenzender ist.

---

gesprochen haben würde (was er nicht gethan), müsste man auch, um eine so täuschende, in keinem Zuge verfehlte Nachahmung erklärlich zu finden, bei P. eine so genaue Bekanntschaft mit allen so verschiedenartigen Symptomen der CO-Vergiftung annehmen, wie er eine solche unmöglich haben konnte. Und überdies lassen sich manche dieser Symptome, wie das anhaltende Zittern, gar nicht in so täuschender Weise simuliren.

Ad 14. Das Zittern lässt sich theils auf die Einwirkung der Kälte zurückführen, da ja P. in der bereits ganz kalten Stube nur in Hemd und Unterhosen auf der Hobelbank lag (vgl. Nr. 16: „er fror wie ein Hund"), theils kann es als directe Folge der CO-Vergiftung, als Ausdruck der Muskelschwäche aufgefasst werden, und zwar letzteres um so sicherer, da das Zittern auch dann noch fortdauerte, als er schon einige Zeit im Bett lag (vgl. Nr. 17). Aber auch bei ersterer Deutung würde es dafür sprechen, dass P. nicht ganz bei Sinnen war, da er sich doch sonst wohl wenigstens durch Ueberziehen eines Kleidungsstückes vor der Kälte geschützt haben würde.

Das „verwirrt aussehen" findet in den in der Literatur mitgetheilten Fällen von CO-Vergiftung vielfache Analogien. So erwähnt Schneider (l. c.) die „gläsernen, stieren Augen" seiner Patientin und Pokrowsky (l. c.) beschreibt „Hervorstarren der Augen mit Erweiterung der Pupillen, wodurch die Augen einen ungewöhnlich wilden Ausdruck erhielten", so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn Barbara H. „sich vor P. fürchtete, weil er so verwirrt ausschaute, und deshalb gleich wieder davon lief".

Ad 22. Es ist auffällig, dass einige von P. in seinem ersten Verhör gemachte (an sich wenig wesentliche Punkte betreffende) Angaben mit den Zeugenaussagen verglichen unzuverlässiger erscheinen, als die über die gleichen Punkte im zweiten Verhör gemachten Aussagen. So stimmt das, was er über die zuerst mit Barbara H. gewechselten Worte im zweiten Verhör aussagt, mit der Aussage der Barbara H. selbst sehr wohl überein, während seine Angabe im ersten Verhör davon abweicht. So soll ihn, nach seiner Aussage im ersten Verhör, auch der Bahnwärter H. im Bett liegend angetroffen haben, was nach H.'s Aussage nicht der Fall war. Da er nun gerade zur Zeit des ersten Verhörs diese unwesentlichen Umstände doch noch am besten in der Erinnerung hätte haben müssen, so spricht dies sehr für die Richtigkeit seiner Angabe, dass er bei jenem Verhör noch verwirrt gewesen, um so mehr, da bei der Gleichgültigkeit jener Punkte sich an eine absichtlich falsche Angabe nicht denken lässt. Diese Verwirrung aber lässt sich ganz ungezwungen als letztes Ueberbleibsel der Erscheinungen der CO-Vergiftung deuten, da die Bewusstlosigkeit, die Unbesinnlichkeit sehr häufig bei weitem länger andauert.

Der weitere Verlauf der Sache war folgender: Der königliche Staatsanwalt konnte sich zwar vom juristischen Standpunkt aus noch keineswegs mit der Ansicht befreunden, dass der so unerwartet eingetretene Tod der kerngesunden Frau nach den ihn begleitenden überaus verdächtigen Umständen nicht aus einer verbrecherischen Handlung des Ehemanns, sondern eher aus einem blossen Unglücksfall herzuleiten sei, erkannte aber doch andererseits an, dass nach dem Zeugniss des Obergutachtens die verdächtigen Umstände des Falles auch eine andere, dem Angeschuldigten ungemein günstige Auffassung zuliessen und beantragte deshalb, auf die Rechtsregel: „in dubio pro reo" sich stützend, Einstellung des Strafverfahrens und Entlassung des Angeklagten aus der Untersuchungshaft. —

Der königliche Gerichtshof schloss sich indessen dieser Ansicht nicht an, sondern beschloss in Erwägung, dass sich aus den Acten erhebliche Verdachtsgründe gegen Nicolaus P. ergeben, er habe in jener fraglichen Nacht in der Absicht, seine Ehefrau zu tödten, mit überlegtem Entschluss die Ofenklappe geschlossen, und durch den so erzeugten Kohlendampf den Tod derselben verursacht, Verweisung der Sache an das königliche Appellationsgericht.

Dem gegenüber wies aber der königliche Oberstaatsanwalt bei seiner Antragstellung darauf hin, dass der Annahme, Nicolaus P. habe selbst in der Absicht, sein Weib zu tödten, die Ofenklappe geschlossen, das Obergutachten bestimmt entgegenstehe, insofern es sich wohlmotivirt dahin ausspreche, dass Nicolaus P. selbst in jener Nacht in gefährlicher Weise durch Kohlenoxydgas vergiftet war, wonach nicht abzusehen sei, dass er, nach der erwähnten Absicht von den tödtlichen Folgen seines Thuns für sein Weib überzeugt, in den vergifteten Räumen, sohin in der ihm gleichdrohenden Gefahr verblieben sein sollte. Er beantragte daher, gestützt auf dieses Gutachten, Einstellung des Verfahrens und Entlassung des Angeklagten.

Entsprechend diesem Antrag erkannte das königliche Appellationsgericht, in Erwägung, dass nach den Ergebnissen der Voruntersuchung, insbesondere nach dem Obergutachten keine genügenden Anhaltspunkte gegeben sind, um gegen Nicolaus P. wegen Verbrechens des Mordes weiter vorzugehen, auf Einstellung des Strafverfahrens, wonach der Angeklagte unverzüglich aus der Haft entlassen wurde.

V.

Ueber die polare Methode.

Von

Dr. G. Burckhardt
Privatdocent d. Medicin in Basel.

Die Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie von R. Brenner führen eine neue Begriffsreihe in die Electricitätsverwendung ein. Sie ruhen auf dem Grundsatze, dass „die Möglichkeit, einen electrischen Strom in einer bestimmten Richtung durch den unverletzten menschlichen Körper zu leiten, der methodischen Zuverlässigkeit entbehre; dass dagegen die Einwirkung der Pole eine sichere, stets sich gleich darstellende sei." (Bd. II. S. 77.)

An vielen andern Stellen seines Buches betont Brenner diesen Satz, verstärkt und verschärft ihn; er geht noch weiter und nimmt an,, der Electrotherapeut habe die intrapolare Nervenstrecke als vom Strome nicht durchflossen zu betrachten. Brenner tritt hiemit den bisher üblichen Ansichten und Benennungen gegenüber, stellt neue Grundsätze, und aus ihnen folgend eine neue Nomenclatur auf.

Es ist begreiflich, dass dem Electriker sogleich die Frage aufsteigt: Ist dem wirklich so? Ist man nicht im Stande einen Strom in bestimmter Richtung durch Nerven zu leiten, und muss man die intrapolaren Strecken als nicht durchflossen ansehen, oder doch nur von so dünnen Stromfäden, dass an keinerlei Wirkung zu denken ist.

Zur Beantwortung der vorliegenden Frage habe ich eine Reihe von Versuchen unternommen, und zwar im Leichenhause des hiesigen Spitales. Den Herren Professoren Liebermeister, Socin und Hoffmann, welche mir Material und Saal gütigst zur Verfügung stellten, sage ich hiemit meinen besten Dank, ebenso den Herren Proff. Dr.

E. Hagenbach, Dr. Nuhelin und Dr. Courvoisier, welche theils die Versuche controllirten, theils denselben assistirten.

Die Batterie war eine Hipp'sche Zinkkohlenbatterie von 24 Elementen, mit einer Flüssigkeit, also inconstant, jedoch der vortrefflichen Kohle halber eine sehr ausdauernde und kräftige Batterie. Als stromanzeigendes Instrument stellte mir Herr Dr. E. Hagenbach, Professor der Physik, ein kleines Galvanometer des hiesigen physicalischen Cabinets zur Verfügung, welches einige hundert Windungen und astatische Nadel hat.

Zur Einleitung des Hauptstromes benutzte ich umwickelte Metallknöpfe verschiedener Grösse, Electroden also, wie man sie am Lebenden gebraucht. Zur Ableitung der Zweigströme dienten Zinkstäbe, die vorn in circa. $^1/_2$ □ Ctm. breite Schaufeln ausliefen, und lange Stahlnadeln, die bis nahe an die Spitze durch Siegellacküberzug isolirt waren. Die Versuche wurden im Allgemeinen so angeordnet, dass der Hauptstrom an zwei Stellen eingeleitet, und eine dazwischenliegende Nervenpartie auf Stromdurchgang und Stromrichtung untersucht wurde. Die Versuche folgen nun nach der zu beantwortenden Frage, und nicht ihrer wirklichen Reihenfolge nach, da das vorhandene Material eben maassgebend war.

I. Ist man im Stande einen Strom regelmässig in beliebiger Richtung durch einen Nervenstamm zu leiten?

Versuchsreihe 1. Intacte Leiche eines 86jährigen Pfründners. — Eiskälte. — Todtenstarre.

Es wird der N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels aufgesucht, und zwar von der Vorderfläche des Schenkels aus. Vier Zoll langer Einschnitt. — Der Knochen wird von innen umgangen, die Schenkelgefässe werden auf die Seite geschoben, der M. adductor magnus vom Knochen getrennt. Die Nervenscheide wird durch Längsschnitt eröffnet, der Nerv hervorgezogen und auf zwei die Hautwunde überbrückende Holzsplitter gelegt, wobei eine Zerrung des rigiden Nerven unvermeidlich. Vor dieser, zwischen den Holzstücken gelegenen Nervenstrecke findet mittels der Zinkschaufeln die Ableitung nach der Bussole statt.

Der Hauptstrom wird vom Kreuze oder dem For. ischiad. maj. zur Kniekehle, also an der Hinterfläche des Schenkels und an der unverletzten Haut eingeführt. (24 El.)

Beträgt die abgeleitete Nervenstrecke nur $^1/_2$—1 Ctm., so ist bei Stromschluss die Nadelablenkung nur eine geringe von einigen Graden, immerhin aber deutlich und mit der Stromrichtung wechselnd. Beträgt sie 2—4 Ctm., so ist die Ablenkung eine stärkere, 15—20°, mit der Umkehr des Hauptstromes wieder wechselnd.

Versuchsreihe 2. Secirte Mannsleiche, Körper zugenäht. Eingeweide etc. enthaltend. Es waren Tags zuvor in der Achselgrube und in der

Mitte des Oberarms die Nervenstämme aufgesucht, und auf eine Strecke von 2 Zoll präparirt worden. Die zu prüfenden Nerven werden wieder über Holzstücke gezogen, wodurch die abgeleitete Strecke isolirt schwebt. Zinkschaufeln als Ableitungselectroden auf $^1/_2$—1 Ctm. Distanz.

a) Electrode I ad fossam infraclavicularem, Electrode II ad condylum internum humeri. Ableitung von der Mitte des Oberarms (N. medianus et musculocutaneus). Ablenkung der Nadel nach rechts und links, mit der Richtung des Hauptstromes.

b) Dieselbe Anordnung, nun Ableitung von der Axilla aus: dasselbe Resultat.

c) E. I wie vorhin, E. II ad nervum median. in der Mitte des Oberarms. Ableitung von der Achselgrube: Stärkere Ablenkung nach rechts und links.

II. Ist bei Rückenmarks-Nervenströmen auf eine constante Richtung in den Nervenstämmen zu zählen?

Versuchsreihe 3. Secirte Leiche, die auf trockenen Holzpflöcken hohl über dem Secirtische liegt. Beide Nervi ischiadici sind zwischen Trochanter major u. Tuber ischii freigelegt, und die abzuleitende Nervenstrecke über Holzsplitter isolirt.

a) E. I ad vertebras lumbales, E. II ad poplitaeam, Ableitung vom freigelegten Nerven. Ablenkung der Nadel gut, und mit der Richtung wechselnd.

b) E. I wie vorhin, E. II an die Vorderfl. des Schenkels. Sichtbare Ablenkung, wiewohl viel schwächer als vorhin.

c) E. I ad vertebras thoracales super. E. II ad poplitaeam, sonst Alles wie in a. Ablenkung stärker als in a, Umkehr bei Stromwechsel.

d) E. I ad vert. lumbales, E. II auf die Haut oberhalb des blossgelegten N. ischiadicus. Ableitung vom freigelegten N. peronaeus. Ablenkung kaum merkbar (von 1—2°).

e) E. I wie vorhin, E. II Kniekehle. Dieselbe Ablenkung.

g) Wird aber E. II in die Mitte der Fibula gesetzt, wodurch die Ableitung intrapolar wird, so erfolgt kräftige Ablenkung.

h) E. I. ad vert. thorac. VII., E. II. ad poplitaeam des linken Beines. Ableitung vom N. ischiadicus rechterseits. Kettenschluss bewirkt kaum sichtbare Bewegung der Nadel ohne Möglichkeit einer Richtungsangabe.

i) E. I. wie vorher, E. II auf dem freiliegenden N. ischiadicus sinister, sonst Alles wie vorhin — und mit demselben Resultat.

Leiche der Versuchsreihe 2.

k) E. I. ad vert. colli, E. II ad cond. hum. int. Ableitung von der Axilla Ablenkung der Nadel nach rechts und links wie in 2. a.

l) Wie d., nur Ableitung von der Mitte des Oberarms. Dasselbe Resultat.

m) Wie vorhin, nur Ableitung von der Axilla und der Mitte des Oberarmes gleichzeitig. Starke Ablenkung (30—40°), entsprechend der Stromrichtung.

III. Wie verhält sich die Stromrichtung im Rückenmarke?

Versuchsreihe 4.

Secirte Frauenleiche, im eiskalten Sectionslocale gelegen.

Die Eingeweide werden alle entfernt, die Wirbelsäule von vorn blossgelegt. Mit Bohrern werden die Körper des 3. und 7. Brustwirbels bis auf die Meningen durchbohrt, und durch dieselben die Stahlnadeln ins Rückenmark eingeführt. Die Electroden des Hauptstromes werden auf den obersten Theil der Halswirbelsäule und den 1. und 2. Lendenwirbel gesetzt, und zwar an der unverletzten Rückenhaut der hohl liegenden Leiche.

a) Bei Kettenschluss tritt Ablenkung der Nadel in der Stromrichtung, bei Stromwechsel umgekehrte Ablenkung ein.

b) Aufsetzen der Nadeln auf die Vorderfläche der Wirbelsäule bewirkt sehr schwache Ablenkung.

c) Einsenken der Nadeln neben der Wirbelsäule stärkere Ablenkung als in b, doch schwächere als in a. An einer andern unsecirten Leiche werden nur die Brusteingeweide entfernt, die Bauchhöhle bleibt uneröffnet, durch die Körper des 2. und 6. Brustwirbels Löcher bis auf die Meningen gebohrt, dann die Nadeln eingesenkt.

Die Hauptelectroden werden am Occiput und der Lendenwirbelsäule, und zwar an der Rückseite der hohl liegenden Leiche angesetzt: Kräftige Nadelablenkung mit der Stromesrichtung.

IV. Wie verhält sich die Stromesrichtung in der Schädelhöhle?

Am unverletzten Schädel derselben Leiche wie Versuchsreihe 2 werden 4 Bohrlöcher von 1 Ctm. Durchmesser gebohrt, und zwar je links und rechts senkrecht über den Augenhöhlen, nahe der Coronalnath und 2 in der Mitte der Scheitelbeine, senkrecht über den Proc. mastoideis.

Versuchsreihe 5.

a) E. I. Stirn, E. II. Nacken links, Stahlnadeln in die linken Bohrlöcher, durch die Meningen ins Gehirn eingesenkt. Stromschluss: Ablenkung in der Stromrichtung, bei Umkehr des Stromes auch Umkehr der Nadelablenkung.

b) Dasselbe rechts.

c) Hauptelectroden an den Schläfen, Nadeln in beiden vordern Bohrlöchern Ablenkung jedesmal in der Stromrichtung.

d) Hauptelectroden in den Proc. mastoid., Nadeln in den beiden hintern Bohrlöchern. Ganz dasselbe Resultat.

Es ist bei diesen Versuchen besonders zu notiren, dass die Ablenkung erst bedeutend wird, wenn sich die (nicht isolirten) Nadelspitzen in der directen Stromlinie befinden.

Auf gute Isolirung des Kopfes wurde geachtet. — Wurden die Hauptelectroden an zwei nicht absichtlich durchfeuchtete Hautstellen gesetzt, so fand gar kein Stromdurchgang statt.

V. Ist der Sympathicus am Halse zu treffen?

Versuchsreihe 6.

a) Es wird an der rechten Seite des Nackens ein 4 Zoll langer Einschnitt gemacht, die Querfortsätze der Halswirbel werden nach vorn umgangen, der Halstheil des Sympathicus mit dem Ganglion supremum auf eine Strecke von 2 Zoll blossgelegt, dieselbe durch einen Holzspahn vom Plexus isolirt. Die Electrode des Hauptstromes vorn, am unverletzten Halse, über dem Manubrium sterni und beim Unterkieferwinkel aufgesetzt. Die eine Stahlnadel wird in das Gangl. supremum, die andere in den absteigenden Stamm des Sympathicus eingebohrt. Stromschluss: Nadelablenkung.

b) Werden die Nadeln in den Musc. longus colli hinter dem Holzspahn eingesenkt, so zeigt sich kaum merkbare Ablenkung.

Alle diese Versuche wurden öfters wiederholt und zeigten immer dasselbe Resultat. Um aber die Leitungsverhältnisse des lebenden Menschen besser berücksichtigen und beurtheilen zu können, als es an den meist fest gefrorenen Leichen geschehen konnte, wiederholte ich einen Theil der Versuche an Leichen, die mit warmem Salzwasser injicirt waren. Mehrere Versuche scheiterten an der Brüchigkeit der Arterien, denn die meisten Pfründner hatten 70 und mehr Jahre gelebt, ehe sie mir behufs dieser Experimente zu Gebote standen. Ich benützte eine grosse Messingspritze mit getheiltem Ansatzrohre und Dreiweghahn, die beim Aufziehen des Stempels heisses Salzwasser aufzog, und es bei dessen Niederdrücken in die Arterie spritzte, wodurch die Blutbewegung möglichst nachgeahmt wurde.

Versuchreihe 7.

Unverletzte Leiche eines alten Mannes. Die Injection wird zuerst von der Art. iliaca extern. dextra aus versucht, musste aber wegen Ruptur des Gefässes aufgegeben werden. Dann wurde ein Stück aus dem Sternum gesägt, die Aorta aufgesucht, und um die Canüle gebunden, die Vena cava sup. geöffnet. Hier gelang nun die Injection der obern Körperhälfte vollständig. Die Venen des Arms schwollen prall an, die Arme erwärmten, die Muskelstarre verminderte sich. Es wurden darauf der N. medianus und ulnaris in der Achselgrube und Oberarmmitte rechterseits freigelegt, und an beiden Stellen über Holzsplitter gezogen. Aus den Schnittöffnungen floss warmes Wasser.

a) E. I. ad axillam, E. II. ad condyl. int. humeri (rechterseits). Ableitung von der Mitte des Oberarms.

Distanz der Ableitungsnadeln = $^1/_2$ Ctm. Deutliche Ablenkung mit dem Strom in beiden Richtungen.

b) E. I. ad fossam infraclavicularem, E. II. ad cond. int. hum. Ableitung aus der Axilla. — Dasselbe Resultat. — Starke Ablenkung, wenn von der Axilla und der Mitte des Oberarmes gleichzeitig abgeleitet wird, jeweilen in der Stromrichtung.

c) Dasselbe Resultat, wenn eine Hauptelectrode im Nacken liegt.

d) Aus dem Schädel wird die linke Hälfte des Dachs entfernt, die Dura mater abgelöst. Hauptelectroden an Occiput und Stirn, Schläfen und Zitzenfortsätze u. s. w. wie in Versuchsreihe 5. Es zeigt sich zunächst, dass auch im injicirten Gehirn die Stromesrichtungen constant sind,

ferner dass die Stromstärken in der directen Verbindungslinie der Hauptelectroden am bedeutendsten sind. Es werden dann die linke Hirnhälfte vollständig entfernt, die Nadeln von links her in die rechten Centralganglien eingeführt, und die Versuche was Richtung und Stromstärke betrifft mit demselben Resultate wiederholt. — Je näher die Ableitungsnadeln den Hauptelectroden, um so stärker und heftiger ist die Ablenkung.

Fassen wir nun die Resultate dieser Versuche kurz zusammen, so ergiebt sich

1) Die grossen Nervenstämme können mit Sicherheit und in bestimmter Richtung vom Strome getroffen und durchflossen werden, und zwar sowohl wenn sie allein, als auch, wenn Theile der Plexus oder des Rückenmarkes mit eingeschlossen werden.

2) Ebenso lassen sich die Stromrichtungen im Rückenmarke genau beherrschen.

3) Dasselbe findet in der grossen Nervenmasse des Gehirns statt.

4) Endlich ist der Sympathicus am Halse mit dem Strome zu erreichen.

Es sind dies zwar Resultate, welche, streng genommen, zunächst nur für die Leiche Geltung haben. Die Versuchsreihe 7 beweist aber, dass mit der Verbesserung der Leitung die Verhältnisse nicht schlechter, sondern besser werden, und es ist die Vermuthung erlaubt, dass am Lebenden, wo die Leitungsverhältnisse jedenfalls noch viel günstigere sind, eine weitere Zunahme der Nadelablenkung stattfinden würde, besonders, wenn man mit Ranke annimmt, dass der lebende Nerv zu den bestleitenden Organen gehört.

Ist nun aber nach den obigen Versuchen nicht in Abrede zu stellen, dass einige Nervenpartieen in bestimmter Richtung vom Strome durchflossen werden können, so ist damit nicht gesagt, dass es bei allen andern so geschehen müsse.

In den kleinen Nervenzweigen, die in verschiedener Richtung verlaufen, dürfte eine bestimmte Stromrichtung sehr zweifelhaft sein, vollends aber in den Flächenausbreitungen der Nerven, wie in der Retina, der Corti'schen Membran, u. s. w. Ich glaube, dass hier allerdings nicht von Stromrichtung gesprochen werden kann, schon aus dem einfachen Grunde, weil diese Membranen nicht in einer Ebene liegen, sich also dem Strome von verschiedenen Seiten bieten. Sodann sind diese Endausbreitungen nicht nur ausgedehnte Nervenquerschnitte, und als solche unter Umständen isoelectrische Ebenen, sondern durch ihren eigenthümlichen Bau ganz bevorzugte Aufnahms-

flächen, und beantworten als solche den electrischen Reiz nicht nur leichter, sondern möglicher Weise auch anders, als irgend ein andrer Nerventheil. Aehnlich würden sich auch die andern sensitiven Membranen verhalten.

Sehen wir von diesen besonderen Verhältnissen ab, so fragt sich weiter, ob sich irgend eine und welche physiologische Einwirkung von der Stromrichtung denken lässt.

Man könnte von den bisher bekannten und messbaren Wirkungen des Galvanismus zunächst eine herbeiziehen, und zwar ohne Zwang, nämlich die der electrischen Endosmose oder des mechanischen Transportes. (G. Wiedemann, Galvanism. I. 376 ff.) Der Strom kann unter Umständen Massentheile, ohne sie zu zersetzen, von ihrer Stelle bewegen, und zwar in der Richtung des positiven Stromes. Ich habe diese Versuche mit dem von Wiedemann angegebenen Apparate nachgemacht, und lasse hier einige Angaben folgen. Von 10 Elementen meiner Siemens'schen Batterie wurden in 15 Minuten 9 Grms. Wasser vom positiven zum negativen Pole befördert (bei 22° Ablenkung meiner Tangentenbussole.) Von 25 El. bei 32° Ablenkung 23 Grms. in derselben Zeit.

Daran wäre besonders bei Galvanisation des Gehirns und des Rückenmarkes zu denken. Ich bin noch nicht so glücklich gewesen, eine Versuchsanordnung zu finden, die am lebenden Menschen diesen Vorgang beobachten liesse. Denn die Resorptionsthätigkeit würde sofort störend eingreifen. Ich bin desshalb ausser Stande, auf mehr als die Möglichkeit der electrischen Endosmose hinzuweisen; glaube aber, dass eine solche wieder nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist.

Man ist ferner auf Grund der Lehre vom Electrotonus noch immer berechtigt, einen besondern Zustand der intrapolaren Nervenstrecke anzunehmen, und wohl auch, nach den Versuchen von Eulenburg und Erb am lebenden Menschen. Und wenn Brenner dagegen bemerkt, dass der Electrotherapeut so complicirte Verfahren anzuwenden nicht in den Fall komme, so ist das immerhin fraglich. Auch für die extrapolaren Strecken ist die Stromrichtung nicht gleichgültig, insofern als sich Kat- oder Anelectrotonus nach der einen oder andern Richtung eine Strecke weit fortpflanzen.

Endlich kommt noch ein drittes Moment hinzu, nämlich das Bestehen eines fortwährenden Innervationsvorganges am lebenden Nerven. Man kann sich einen solchen der Art denken, dass er weder mit dem physiologischen Froschpräparat, noch mit dem Galvanometer nachzuweisen ist, man braucht sich auch gar nicht an dem neuerlich ent-

brannten Streite zu betheiligen, der das Bestehen des ruhenden Nervenstromes in Zweifel stellt. Man darf aber wohl annehmen, dass, wenn Muskeln in Folge eines centralen Leidens in tetanischem Krampfe contrahirt sind, oder wenn das Sensorium unter einem peripher-wurzelnden Schmerze leidet, im Nerven Vorgänge stattfinden, die eine bestimmte Richtung inne halten, und auf welche ein so oder anders gerichteter Strom eigenthümliche Wirkungen entfalten könnte.

Dass mit derartigen Versuchen und deren Erklärungen vorsichtig muss umgegangen werden, weiss jeder, der sich schon damit beschäftigt hat. Wenn ich auf obige drei Punkte hinweise, so geschieht es gewiss mit aller Zurückhaltung, aber doch in der Ueberzeugung, dass die an der Leiche gewonnenen Resultate nicht todtes Capital sind, sondern, richtig angelegt, am Lebenden ihre Zinsen tragen. Und wenn auf der einen Seite dem von fast allen Electrikern aufgestellten Satze nur beizustimmen, dass nämlich die physiologische Untersuchung nicht ohne Weiteres Basis der angewandten Electricität sein soll, so ist es auf der andern Seite der ganzen Sache wenig förderlich, wenn diese oder jene physiologischen Sätze beibehalten, andre dagegen verworfen werden, beides ohne gehörige Motivirung. Ich will hier beispielsweise auf einen, immerhin wichtigen, Punkt aufmerksam machen.

Man ist am lebenden Menschen allerdings nicht im Stande den Strom ausschliesslich auf die einzelnen Nervenpartieen zu beschränken, wie im physiologischen Experiment; daraus folgt jedoch (Brenner II. S. 46) noch nicht, „dass schon bei geringer Entfernung der Electroden von einander der Strom die zwischen beiden liegende Nervenstrecke nicht, oder nicht mit der erforderlichen Dichte durchfliesst."

Wenn dies, wie Brenner hinzufügt, einer der Hauptgründe ist, warum der Electrotherapeut weder von auf- noch von absteigenden Strömen sprechen könne, so dreht man sich hier in einem Kreise, der nirgends von einem Beweise durchbrochen wird. Denn Brenner hat in seinem Buche nirgends die Stromlosigkeit einer kleinen oder grossen intrapolaren Nervenstrecke durch einen bezüglichen Versuch erwiesen. Man könnte gegentheils den von Brenner mehrfach citirten elften Versuch gegen Brenner selbst kehren, und sagen, dass der Nerv desswegen so leicht reagirte, weil er eben in einem Theile seiner Länge, ähnlich dem physiologischen Experimente, von einem auf- oder absteigenden Strome durchflossen wurde; denn es wurden beide Electroden in 3‴ Distanz auf den N. peronaeus aufgesetzt. Die Zuckungsgrenzen ergaben sich bei XXX. 60 und XXX 300, wäh-

rend sie bei veränderter, sog. indifferenter Stellung einer Electrode zwischen XXX 100 und XXX 800 lagen. (l. c. Bd. II. S. 46.) Wenn bei geringer Electrodendistanz der Strom leicht vor den zu erregenden Nerven durchgeht, wie dies Brenner für den Hör- und Sehnerven leicht, für die oberflächlich gelegenen Bewegungsnerven weniger leicht zu demonstriren hält, so ist nicht abzusehen, warum der mit beiden Electroden armirte N. peronaeus auf geringere Stromstärken reagiren sollte, als der nur mit einer Electrode armirte. Sonst hielt man dafür, dass die tief liegenden Nerven, die mit Fett- und andern Polstern bedeckten schwerer zu erreichen seien, und fürchtete, dass der Strom gerne vor ihnen durchgehe.

Gehen wir aber zur physiologischen Bedeutung der polaren Methode selbst über.

Brenner stellt (l. c. S. 35) als Basis seiner Untersuchungen über den normalen Zuckungsmodus den Satz auf, dass die physiologische Wirkung der Pole so verschieden sei, wie die chemische. Es fragt sich vor Allem: Ist dies richtig?

Die chemische Wirkung des Stromes ist die, dass H am negativen und O am positiven Pole der Batterie ausgeschieden wird. Ich glaube nicht, dass Jemand eine Aenderung dieses Gesetzes gesehen hat, welche Arten der Electricität auch in Anwendung gezogen wurden; auch hat bisher Niemand beobachtet, dass neben H bei höhern Stromstärken auch O am negativen Pole, oder neben O auch H am positiven auftrete. Chemisch sind die Pole also gänzlich geschieden, und scheinbare Ausnahmen erklären sich bei näherem Zusehen aus der Zerlegung oder Bildung binärer Verbindungen. So würde es sich auch mit der magnetischen Wirkung verhalten.

Die Physiologie lehrt uns dagegen Andres; sie lehrt, dass neben gewissen Verschiedenheiten auch Aehnlichkeiten der Polwirkungen vorkommen; z. B. dass die der Leitungsfähigkeit sich vermindere, dass die Polwirkung den Strom überdauere, und nach einer kurzen Differenz den Nerven in dieselbe Modification versetze. Es besteht also in der physiologischen Wirkung der Pole keine strenge Scheidung. Nehmen wir indess auch das, was als eigenste Polwirkung bezeichnet wird, nämlich das, dass die Schliessungszuckung (S-Z) von der Kathode, die Oeffnungszuckung (O-Z) von der Anode beherrscht werde, so zeigt sich dies nach dem Zuckungsgesetz, welches Brenner für den motorischen Nerven aufstellt, gar nicht in der erwarteten Weise, es tritt nämlich zuerst an der Kathode allerdings zuerst S-Z auf (KaS-Z), an der Anode aber auch (AS-Z) und erst dann folgt an der Anode O-Z (AO-Z). Wie ist dies mit der Scheidung der Polwirkung

zu vereinen? Brenner scheint den Widerspruch selbst zu fühlen, denn Seite 90 lässt er den Seite 35 ausgesprochenen Grundsatz fallen, und sagt: „es giebt keine physiologische Wirkung des Stromes, welche nicht im Bereich jedes einzelnen Poles zur Erscheinung käme; es treten nur die verschiedenen Wirkungen bei den verschiedenen Polen in verschiedener Intensität und Dauer, und zu verschiedenen Zeiten, d. h. bei verschiedenen Momenten der Stromstärke auf." Das heisst also, dass an beiden Electroden Schliessungs- und Oeffnungszuckungen eintreten, dies aber nicht gleichzeitig, sondern erst bei verschiedenen Stromstärken.

Entweder muss man nun die Scheidung der Polwirkung nicht annehmen, und nur eine Prävalenz nach der einen oder der andern Seite hin aufstellen, oder das Zuckungsgesetz ist nicht das richtige, oder man muss zugeben, dass die Stromrichtung denn doch einigen Einfluss ausübe, oder endlich, es wirken noch ganz andre, uns bisher unbekannte Factoren mit. Man ist um so eher berechtigt, dies anzunehmen, als man über die Art der physiologischen Stromwirkung noch gar nicht im Klaren ist. Valentin (Handwtbch. d. Physiologie Bd. I. S. 533) hält dafür, dass die physiologische Wirkung der chemischen nicht entspreche, während von Bezold sie gegentheils mit ihr identificirte. Es ist ferner gar nicht gleichgültig, was für Stromquellen man anwendet. Aus dem Ohm'schen Gesetze folgt einfach, dass, je grösser der (wesentliche) Widerstand einer Kette ist, desto geringer auch die Aenderung der Stromintensität sein wird, wenn man ausser derselben einen Widerstand zu dem schon vorhandenen hinzufügt. (Wiedemann, Galvanism. I. 112.) Ich halte es für einen besonders glücklichen Griff, dass Remak gleich eine ganz constante, und eine Batterie mit grossem wesentlichen Widerstande benutzte, wie die Daniell'sche. Er wurde dadurch vor manchen Täuschungen und unangenehmen Nebenwirkungen bewahrt. Und das war ganz besonders für den wichtig, der mit Bewusstsein die centrale Galvanisation begonnen hat. Sobald wir einmal wissen, dass der Strom in die grossen Nervenmassen des Gehirns und des Rückenmarkes gelangt, müssen wir jede Stromschwankung mit Angst betrachten, und eine solche tritt überall da am deutlichsten hervor, wo eine Widerstandsänderung stattfindet. Benutzt man also Säulen mit geringem wesentlichen Widerstande, so werden sich Schwankungen sehr fühlbar machen, was man kaum als wünschenswerth wird betrachten dürfen.

Von der Einheit der Naturgesetze überzeugt sucht Brenner ferner sein Zuckungsgesetz mit dem Pflüger'schen in Uebereins-

stimmung zu bringen, und findet, dass er mit dessen zwei ersten Graden congruire.

Indess ist auf einige wesentliche Verschiedenheiten aufmerksam zu machen.

Brenner nimmt mit Pflüger an, dass von zwei den nämlichen Nerven armirenden Electroden die centralgelegene die differente sei, dass von dieser die Zuckung beherrscht werde. Er muss aber weiterhin allein annehmen, dass auch das Erscheinen des Anelectrotonus und das Verschwinden des Katelectrotonus als Zuckungsreize wirken, was Pflüger nicht thut; oder aber er müsste Stromrichtung und damit zusammenhängend das Auftreten von Leitungswiderständen in noch viel höherem Maasse gelten lassen, als ich es eben ausgesprochen habe. Pflüger's Zuckungsgesetz schreibt allerdings der Kathode nur die Erregung von S-Z, und der Anode von O-Z zu. Dass bei verschiedenen Stromstärken zuerst bloss S-Z, dann S-Z und O-Z in beiden, oder nur in je einer Stromrichtung auftreten, leitet er consequent aus der Differenz der Ansatzstellen, und den mit der Stromstärke wachsenden Widerständen ab.

Brenner, von ganz anderer Grundlage ausgehend, sagt aber gleichsam: Ich mache das Experiment als Physiolog, erkläre es aber als Arzt. Da danken wir für das Compliment. Wenn der Electriker das Zuckungsgesetz des lebenden Menschennerven aufsucht, so thut er es als Physiolog, und wenn er eins findet, das mit dem des todten Froschnerven nicht harmonirt, so soll er den Muth haben, es diesem gegenüber aufzustellen, auf die Einheit der Naturgesetze verzichten, und das Pflüger'sche Gesetz sich selbst überlassen.

Es hätte mir richtiger geschienen, wenn Brenner diesen Weg eingeschlagen hätte, denn die beiden Zuckungsgesetze, wie sie dastehen, sind schlechterdings unvereinbar, und in ihren Extremen muss es Brenner eigentlich selbst zugestehen (S. 71). Wenn jedes für sich richtig ist, so müssen sich die Ursachen der Unterschiede finden; und da kann der Electriker, wenn es ihm so convenirt, dem Physiologen die Lösung der Frage überlassen, und sich auf das rein ärztliche Gebiet, d. h. auf das pathologische Experiment zurückziehen.

Darum wird sich nun zunächst die Frage drehen: Ist das Brenner'sche Gesetz richtig? Es ist auch da auf eine wunde Stelle aufmerksam zu machen, nämlich auf die Verschiedenheit der Reaction des sensitiven und des motorischen Nerven, denn hier sollte sich die Einheit der Naturgesetze noch eher demonstriren lassen, als zwischen dem todten Frosch- und dem lebendigen Menschennerven, auch wenn man der eifrigste Darwinist wäre. Es ist ja möglich, dass wirklich

eine Verschiedenheit besteht, wie sie Brenner angiebt; es ist aber auch möglich, dass sie nicht im Nerven, sondern in der Versuchsanordnung liegt.

Ich will hier weder für noch gegen die Richtigkeit des Brenner'schen Gesetzes sprechen. Es bedarf einer längern Reihe von Erfahrungen, ehe ein bestimmtes Urtheil möglich ist. Die Sache selbst ist von zu grosser Wichtigkeit, und darum wäre es gewiss manchem Leser des Brenner'schen Buches erwünscht gewesen, die Versuche weiter ausgeführt gefunden zu haben. Brenner wird es Niemandem verargen, der seine Art der Untersuchung nicht sofort adoptirt. Denn auf die Anerkennung ihrer Richtigkeit muss die Aenderung der gesammten galvanischen Diagnostik folgen; und Uebersturzung könnte hier nur schaden. Brenner wird zwar bald eine Anzahl blinder Nachläufer finden, die es an bedachter oder unbedachter Collaudation nicht werden fehlen lassen. Vorsicht und weitere Untersuchung, wie weit Stromrichtung und Polarwirkung oder andere Umstände an dem Zustandekommen des Zuckungsgesetzes betheiligt sind, scheinen mir dringender geboten.

Ist diese Frage für die Diagnostik allein als eine noch durchaus offene zu bezeichnen, so ist sie es nicht weniger für die Electrotherapie.

Nach meinen Versuchen glaube ich annehmen zu dürfen, dass der Strom in den Centralorganen und den grossen Nervenstämmen in der beabsichtigten Richtung fliesst, und zwar in der intrapolaren Strecke intensiv genug, um auf die Magnetnadel zu wirken. Die Möglichkeit von Richtungswirkungen darf demnach nicht in Abrede gestellt werden. Ob sie auch factisch sind? Es liegen eine Anzahl von Angaben vor, welche den Einfluss der Richtung hervorheben, und mir scheint sie auch nicht ohne Bedeutung. Wie weit man hier gehen darf, das ist freilich nicht ohne Weiteres zu bestimmen. Es wird schwerlich ein Electrotherapeut glauben, dass bei einem sogenannten Rückenmarks-Nervenstrome der Strom z. B. vom 3ten Brustwirbel abwärts nur durch das Rückenmark laufen, an den untern Lumbarnerven austreten, durch den Jschiadicus weiter in den N. peronaeus gelangen werde, und, nichts Andres berührend, die ganze zwischenliegende Nervenpartie in einen electrotonischen Zustand mit Indifferenzpunkt versetzen werde, und dadurch nun therapeutisch einwirken. Es lässt sich leicht berechnen, dass Rückenmark und Nerv nur eine Stromquote und zwar entsprechend ihrem Querschnitt und ihrer specifischen Leitungsfähigkeit erhalten werden. Aber doch wird man eine bestimmte auf- oder absteigende Richtung des Stromes annehmen dürfen, und wird demnach voraussetzen, dass sich

die isoelectrischen Flächen mit ab- oder zunehmender Spannung folgen, dass also ein Querschnitt des N. ischiadicus am Oberschenkel unter einer andern electrischen Spannung sich befindet, als ein Querschnitt des Rückenmarkes, dass also eine electrische Ungleichheit geschaffen wird, die vielleicht nicht ohne Einfluss auf die innern Vorgänge der betroffenen Nervenpartie ist. Denn wir dürfen doch nie vergessen, dass wir es am lebenden Menschen neben den physiologischen auch mit vitalen Vorgängen zu thun haben, dass der Körper nicht nur leitet, sondern dass an ihm auch Kräfte und Processe eigenster Art können ausgelöst und angeregt werden.

Wer nur Polwirkungen will gelten lassen, wird hier freilich entgegnen, dass alle therapeutischen Erfolge, und alle Erscheinungen der Stromrichtung nur Polwirkung auf dieses oder jenes spinale oder cerebrale Centrum seien, oder auf diese oder jene Nervenstrecke, was indess doch zu beweisen wäre.

Mit mehr Grund könnte man dies vom Sympathicus sagen. Dass man diesen Nerven, besonders dessen Halsganglien, mit dem Strome erreicht, erscheint mir gewiss. Da wir nun die Electroden gerade über diese Centren zu setzen pflegen, wünschen wir auch die eine oder die andere Polwirkung zu produciren und durch diese die abgehenden Nerven zu beeinflussen. Denn die z. B. am Gangl. supremum ein- und austretenden Rückenmarks- und Kopfnerven sind uns hier wichtiger, als die Fasern, welche zum Gangl. medium gehen. Streng physicalisch könnte auch von ab- und aufsteigenden Strömen im Sympathicus gesprochen werden. Das Galvanometer zeigte auch die Richtungen. Die unter den Electroden liegenden Ganglien sind aber nicht nur an Masse bedeutender, als der Grenzstrang, sie sind es auch physiologisch, und desswegen würden sie den Einflüssen der Polnähe besonders leicht entsprechen.

Ueberhaupt leugnet Niemand die besondere Prävalenz der Pole, auch meine Versuche bestätigen sie; daraus folgt aber nicht, dass man die Richtungswirkungen leugnen müsse.

Auch der „kritische Versuch", den Brenner mit dem Benedict'schen Werke anstellt, ist nicht geeignet, Einem über alle Zweifel wegzuhelfen.

Ich gestehe, dass mir diese Kritik einen üblen Eindruck gemacht hat, und denke, es werde manchem Leser, Fachcollegen oder nicht, ebenso gegangen sein.

Brenner betont mit Recht einen Mangel des Benedict'schen Werkes, nämlich die zu grosse Kürze, womit die electrischen Untersuchungen verzeichnet sind.

Dies giebt dem Leser häufig das Gefühl der Unsicherheit, des Zweifels. Ich entschloss mich daher, Land und Leute selbst zu sehen, und reiste vor 2 Jahren nach Wien. Während 5½ Wochen war ich täglich von 10 bis 1 Uhr in der Klinik Benedict's, verfolgte seine Krankenexamen, untersuchte die Kranken vor- und nachher für mich allein, controllirte seine Behandlungsmethoden und seine Erfolge.

Nun weiss ich zwar ganz wohl, dass kein Mensch unfehlbar ist, halte auch mich nicht dafür, habe aber gerade an Benedict die Eigenschaft schätzen gelernt, dass er es auch nicht von sich glaubt. Ich habe die Ueberzeugung mitgebracht, dass er das Rechte will und sucht. Dass ihm schon viele diagnostische Irrthümer passirt sind, wird Benedict so wenig als irgend ein andrer vernünftiger Arzt in Abrede stellen. Dass er nicht genug ins Detail der electrischen Diagnose eingeht, ist freilich bei seinem reichen Material sehr Schade, findet aber auch darin seine Erklärung. Wenn nun Brenner Benedict's Diagnosen angreift, so ist vor Allem der Ton zu bedauern, womit er es thut. Dann aber auch steht sachlich die Anklage nicht ganz auf soliden Füssen. Ich will zum Belege die Schauergeschichte des Rittmeisters W. analysiren. Zwar heisst es audiatur et altera pars. Wenn man aber die Erzählung Brenner's ganz so annimmt, wie er sie giebt, so steigen Einem doch gerechte Zweifel an der „streng localen von Atrophie gefolgten peripheren Lähmung des N. ulnaris" (S. 254) auf, woran Patient leiden soll. Denn in derselben Krankengeschichte heisst es S. 253 Zeile 22 v. o.: Die Muskelbäuche der Flexoren am Vorderarm sind sämmtlich atrophisch, zum Theil so geschwunden, dass der Knochen unmittelbar unter der Haut zu fühlen ist, die Faradocontractilität der atrophischen Handmuskeln ist völlig geschwunden. Und dann 10 Zeilen weiter unten heisst es: Die wenig kräftigen, aber functionsfähigen Flexoren der Hand und der Finger zeigten mässige Herabsetzung der faraday'schen Erregbarkeit mit Ausnahme natürlich derjenigen Stellen, an denen einzelne Bündel gänzlich geschwunden waren.

Was soll man glauben? Sind sämmtliche Beuger am Vorderarme verschwunden oder nur einzelne Bündel? Und auch die mildere Version angenommen, dass sich nämlich die Faradocontractilität nicht als gänzlich, sondern bloss theilweise erloschen zeigte (oder sollte „Handmuskeln" nur auf die Muskeln an der Hand zu beziehen sein), — wie erklärt sich dann bei einer streng localen Lähmung

des N. ulnaris die Parese oder Paralyse, die mehr oder minder vollständige Atrophie der Flexoren am Vorderarme?

Bisher galt dafür, dass der N. ulnaris nur den M. flex. carpi ulnaris und flex. digt. prof. am Vorderarme versorge, und letzteren mit dem N. medianus gemeinschaftlich. Woher kommt die Läsion der andern langen Handmuskeln? Sollte man nicht eher eine besonders entwickelte Ernährung und Functionsfähigkeit (vergl. S. 109) derselben vorauszusetzen berechtigt sein? Oder muss man diese wieder annehmen, wenn es endlich heisst (S. 254 Zeile 11 v. o.): Eine Controlluntersuchung des N. radialis und medianus sowie der Muskeln im Bereiche dieser Nerven erwies dieselben und ihre electrische Erregbarkeit vollkommen normal.

Mustergültig ist diese Krankengeschichte nicht, und dürfte doch Brenner etwas zur Vorsicht mahnen in der Beurtheilung von Collegen.

Ich will hier durchaus keine Gegenkritik liefern; ich möchte dagegen auf zwei Dinge hinweisen, nämlich darauf, dass es der Sache Brenner's weit nützlicher gewesen wäre, wenn er die ganze Kritik bei Seite gelassen, seine Entrüstung verwunden und dafür weitere positive Angaben gemacht hätte, und zweitens, dass das Benedict'sche Buch neben seinen Mängeln, deren ich noch manchen kenne, und die ich Benedict selbst mündlich und schriftlich mitgetheilt, dass sein Buch, sage ich, doch auch eine grosse Anzahl der wichtigsten electrischen Angaben enthält. Und wenn es nichts Andres enthielte, als die centrale Behandlung centraler Neurosen auf so consequente Weise ein- und durchgeführt, so wäre dies wichtig genug und einer bessern Behandlung als der Brenner's werth. Es wird nicht fehlen, dass allerlei verborgene Gemüthsstimmungen gegen das Benedict'sche Buch, durch Brenner's Vorgehen ermuthigt, sich ans Tageslicht wagen und glauben werden, was Wunder sie gethan, wenn sie Benedict auch Eins versetzen dürfen. Wir Electrotherapeuten hätten, glaube ich, genug Gescheuteres zu thun, als dergleichen kritische Versuche zu schreiben.

Brenner's Bemühungen, das Zuckungsgesetz des lebenden Nerven zu finden, und dadurch eine feste diagnostische Grundlage zu gewinnen, sind auf der andern Seite höchst anerkennenswerth. Wenn ich seinen Ansichten über Stromrichtung und Richtungswirkung auf Grund meiner Versuche entgegentrete, so thue ich es besonders in dem Wunsche, es möchte die polare Methode, und mit ihr die Brenner'schen Zuckungsgesetze noch nicht als fertig und abge-

schlossen, die Richtung dagegen als abgethan betrachtet werden. Ich glaube, das hiesse das Kind mit dem Bade ausschütten. Denn dass man innerhalb gewisser Grenzen die Stromrichtung beherrschen könne, glaube ich durch obige Versuche nachgewiesen zu haben. Sie mögen zugleich eine weitere Bestätigung und Erweiterung der Erb'schen Versuche über centrale Galvanisation, inclusive der des Sympathicus, bilden.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Echinococcusgeschwulst der Milz. Incision nach Doppelpunction. Heilung.

Von

Dr. Wilde
in Plau (Mecklenburg).

Die Casuistik der Echinococcenerkrankungen ist zwar in neuerer Zeit sehr angeschwollen. Trotz dessen wage ich es, obigen Fall der Mittheilung zu übergeben, da derselbe ein neues Zeugniss dafür liefert, eine wie geringe Reaction die Incision mit präcedenter Doppelpunktion bedingt. Auf Grund der andrerseits gemachten vielfachen Beobachtungen würde ich in Zukunft bei ähnlichen Fällen meine Therapie wesentlich modificiren und modificiren müssen.

Hedwig Stoephasius, Tochter eines Pfarrers, 11 Jahre alt, aus Wernikow, wurde mir Ende Mai 1868 wegen einer Geschwulst im Unterleibe, die ihr zwar keine Schmerzen verursachte, aber die Eltern doch besorgt machte, präsentirt. Patientin war bis dahin stets gesund gewesen, hatte auch keinerlei fieberhafte Krankheiten gehabt und sah ziemlich frisch und munter aus. Sie war körperlich gut entwickelt, besass eine treffliche Muskulatur und leidlichen Panniculus adiposus. In den Brustorganen keinerlei Störung zu finden, die Radialpulse normal, die Verdauung gut, die Defäcation geregelt. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Härte von dem Umfange einer Kinderhand dicht unter dem linken Rippenbogen. Die Oberfläche derselben glatt, der untere Rand bogenförmig, von dem äusseren linken Dritttheil des Scrobiculus cordis bis zum freien Rande der 11. Rippe reichend, scharf markirt und palpabel. Ueber dieser ganzen Stelle erhielt man gedämpften Percussionston. Eine Milzvergrösserung nicht vorhanden. Das Herz nicht verschoben. Eine besondere Schmerzhaftigkeit bei der manuellen Untersuchung der Geschwulst fehlte. Es war unmöglich zur Zeit eine bestimmte Diagnose zu stellen. Man konnte an eine einfache Milzhypertrophie denken, indess sprachen die Antecedentien und das Aussehen der Patientin sowie der eigenthümliche Verlauf des unteren Randes dagegen. Es wurden einstweilen Jodkali, äusserlich Jod-

bepinselungen, später künstliche Soolbäder, innerlich Adelheidsquelle, noch später Priessnitz'sche Einpackungen des Unterleibes verordnet.

Von Zeit zu Zeit aufs Neue consultirt, konnte ich verfolgen, dass sich die Geschwulst mehr in das linke Mesogastrium senkte, voluminöser und prominenter wurde. Fluctuation war immer noch nicht wahrnehmbar. Die Umrandung nach unten blieb abgerundet, beim tiefen Einpressen der Finger kugelförmig fühlbar. Das Allgemeinbefinden erlitt keine Störung. Erst Mitte Juli liess sich mit Sicherheit Fluctuation constatiren und aus dem Sitze und dem Verlaufe die Diagnose auf Echinococcusbildung stellen. Der Echinococcussack lag noch ziemlich tief, so dass mit einem operativen Einschreiten gewartet werden musste und auch konnte, da das Befinden der Kranken nicht dazu drängte. Als sie mir am 6ten August wieder vorgestellt wurde, lag der Tumor anscheinend vollständig im linken Mesogastrium, die Prominenz desselben war sichtbar, die Fluctuation mehrere Zoll weit sehr deutlich. Um volle Gewissheit über die Richtigkeit der Diagnose zu erhalten, wurde eine Punction mit dem Probetroikart unter Chloroformnarkose ausgeführt. Es entleerten sich 8 Unzen wasserklare Flüssigkeit, die beim Kochen unter Zusatz von Essigsäure schwach schillerte. Nach diesem Eingriff stellte sich den Tag über stürmisches Erbrechen ein, wozu sich an den folgenden Tagen Schmerzhaftigkeit im Unterleibe und Fieber gesellten, die aber durch die Verordnungen des Hausarztes bald beseitigt wurden.

Am 5ten October wurde Patientin dem hiesigen Krankenhause überwiesen, um operativ von ihrem Leiden befreit zu werden. Das Aussehen derselben hat sich unterdess verschlechtert. Die Gesichtsfarbe erdfahl, die Pulse beschleunigt, 112 Schläge in der Minute, von mittlerer Weite, der Appetit geringer, die Zunge rein. Besondere Klagen wurden nicht geäussert. Die Geschwulst im Abdomen hatte sich bedeutend ausgedehnt, reichte 3 Finger breit nach rechts über die Linea alba hinweg, erstreckte sich in der Linea selbst von der Mitte zwischen Nabel und Schooss bis zur Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis (17 Centimeter). Oberhalb und unterhalb des Nabels, sowie 4 Finger breit links neben dem Nabel war die grösste Hervorwölbung. Die um den Nabel zunächst gelegene Zone war vertieft. Es liess sich durchfühlen, dass der rechtseitige Rand des oberhalb des Nabels gelegenen Geschwulsttheiles sich dicht über dem Nabel nach links herumbog und mit dem unterhalb des Nabels befindlichen Theile einen Recessus bildete. Auf der linken Seite des Abdomen zog sich der untere bogenförmige Rand nach der 11ten Rippe hinauf. Der obere Rand verlief nach der Parasternallinie des linken Rippenbogens. Bei der Percussion der linken Thoraxseite erhielt man bis zur 8ten Rippe hinauf absolute Dämpfung, die sich nach hinten bis zur Wirbelsäule ausdehnte. Das Herz nicht dislocirt; die Lebergrenze normal, der Urin klar, ohne Eiweiss. Temperatur im Rectum des Abends 38,9° C.

Am 9ten schritt ich zur Operation nach der Simon'schen Methode. Ich senkte unter Chloroformnarkose $2^1/_2$ Finger breit links neben dem Nabel, wo die grösste Fluctuation bestand, einen mässig starken, mit einem Ventil versehenen Troikart hinein; 2 Centimeter vertical über dieser Stelle einen 2ten (Probetroikart). Die Canülenmündung des letzteren wurde tim Wachs verklebt. Dann entleerte ich aus der dickeren Canüle $1^1/_{10}$

Pfund Flüssigkeit. Die entleerte Flüssigkeit hatte das Aussehen von trüben Molken, reagirte alkalisch, coagulirte beim Kochen nach Zusatz von Säure, enthielt, mikroskopisch untersucht, Eiterkörperchen und vereinzelte Echinococcushaken. Bei der chemischen Untersuchung von dem hiesigen Pharmaceuten fand sich etwas Zucker- und Bernsteinsäuregehalt, ein Beweis dafür, dass diese Stoffe nicht blos in Leberechinococcen vorkommen.

Das Befinden der Patientin war nach der Operation nicht sonderlich gut, indem den Tag über wiederholt Erbrechen und Vomituritionen auftraten, obgleich nach beendeter Narkose subcutan Morphium eingeflösst war. Ueber Schmerzen wurde nicht geklagt. Am Abend 128 Pulse, Temperatur im Rectum 40,3. In der Nacht zwischendurch geschlafen, zweimal gebrochen. — Am 10. Morgens das Allgemeinbefinden leidlich. Der Bauch weich, nicht aufgetrieben, nicht empfindlich, nur der Scrobiculus beim Druck schmerzhaft. Zunge rein, Durstgefühl nicht vorhanden, keine Brechneigung.

Morgens P. 128. R. 32. T. 38,9.
Mittags P. 112. R. 32. T. 38,3.
Abends P. 112. R. 32. T. 38,0.

Defäcation nicht erfolgt, gleich am Nachmittage einmaliges Erbrechen. Appetit nicht vorhanden. In der nächsten Nacht anhaltender Schlaf, am Morgen einmal dünnflüssiger Stuhlgang. An den folgenden Tagen wurden die febrilen Symptome schwächer. Am 13. October war Patientin sehr unruhig, des Morgens einmal breiiger Stuhlgang, Unterleib weich, nicht schmerzhaft; Appetit gut. Der Echinococcensack etwas prall; es wurden 7 Unzen grünlich gelbe, stark eiweisshaltige Flüssigkeit abgelassen. Nach der Entleerung das Befinden wieder besser. Die Temperatur ging allmälig bis auf 37,5° herunter. Am 16. und 19. October jedes Mal 6 Unzen Fluidum entleert. Letzteres wurde trüber, zeigte viele Eiterflocken und coagulirte beim Kochen stärker. Am 21. October eiterten die Stichkanäle, die oberen Enden der Cantile waren nach der rechten Seite hinübergezogen und pendelten bei tiefen Respirationen nicht mehr: sie waren indess schon sehr gelockert und sanken, sobald man sie hochhob, von selbst wieder hinab. Am 23. October fand neben den Cantilen eine spontane Entleerung von Flüssigkeit statt. Dieselben wurden in so hohem Grade nach rechts hinübergezerrt, dass die im Abdomen steckenden unteren Enden hart an der Bauchwand anlagen und fast sichtbar waren. Beim Oeffnen der dickeren Cantile floss keine Flüssigkeit ab, beim Sondiren zeigte sie sich völlig permeabel. Der Echinococcussack hat sich nach links retrahirt; die Percussionsdämpfung erstreckt sich jetzt nur von der Punctionsstelle bis zur 8ten Rippe hinauf. Ich schritt zur Vereinigung der Stichkanäle. Nach Spaltung der Brücke ging ich mit dem Finger hinein, gelangte aber nur in einen ganz kleinen abgeschlossenen Raum, aus dem wenige Esslöffel voll bräunlich gelben Eiters hervorquollen. Alles Untersuchen mit dicken und dünnen Sonden und Kathetern liess keine Oeffnung finden, die in einen grösseren Sack führte; von einer Echinococcenblase keine Spur. Mit Gewalt unter den Bauchdecken vorzugehen schien nicht räthlich. Es musste sich die Hydatidenblase gelöst und nach der unterhalb der Milz befindlichen tiefer ausgehöhlten Partie des Abdominalraumes gesenkt haben. Die restirende Eiterhöhle wurde mit Charpie aus-

gefüllt und mit Pflaster geschlossen. Ich verfuhr einstweilen exspectativ, bis sich wieder stärkere Fluctuation einstellte. Das Befinden der Patientin hinterher leidlich, die Pulsfrequenz grösser; die Temperatur stieg an den nächsten Abenden bis auf 41,0 und 41,4° C.

Am 27. October markirte sich oberhalb der Punctionsstelle die Geschwulst deutlicher, die Dämpfung breiter, die Wunde granulirte überall. In derselben Weise wie früher wurden in der Mitte zwischen der ersten Punctionsstelle und dem vorderen Ende der 10ten Rippe 2 Troikarts hineingestossen, die 9 Unzen sehr trüber, fäculent riechender Flüssigkeit zu Tage förderten. Letztere gerann beim Kochen zu einer starren Gallerte und zeigte unter dem Mikroskop sehr viele Eiterkörperchen sowohl isolirt als conglomerirt. Nach der Punction ging die Temperatur sowie die Pulsfrequenz herunter. An demselben Tage Abends T. 38,0, P. 100. — Am 29. October Entleerung von 5 Unzen Flüssigkeit. Die Stichwunde der Capillarcanüle suppurirt. Am 30. Entleerung von 2 Unzen, am 31. von 3 Unzen purulenter, mit Luftblasen vermischter Flüssigkeit. Da die Stichkanäle eiterten, ausserdem der Cysteninhalt in jauchige Zersetzung übergegangen war und das Fieber sich stetig steigerte, so machte ich am 1. November die Incision. Eine beachtenswerthe Blutung fand nicht statt. Es entleerten sich 12 Unzen dünnflüssigen jauchigen Eiters. Bei der Digitaluntersuchung konnte ich die Grenzen des Sackes abreichen, nach unten hörte derselbe oberhalb der ersten Schnittwunde auf, nach rechts gelangte ich circa bis zur Mitte des Scrobiculus cordis, nach links und oben fühlte ich die Milz. Mit einem elastischen Katheter konnte man bis zur höchsten Kuppe des Sackes, die sich in der Höhe der 7ten Rippe befand, vordringen. Die Echinococcenblase hatte sich in ihrem unteren Theile überall gelöst, nach oben zu haftete sie noch. Es befanden sich in derselben viele kleine Blasen, die bei stärkerer Berührung zergingen. Die Zange vermochte nur ungefähr $^2/_3$ der Blase herauszubringen und nicht in toto, sondern nur in grösseren Lamellen, da sie sehr fragil war, und viele Stellen, die von der Zange gefasst waren, sogleich ausbrachen. Die Mutterblase sehr dick, mit intensiv weissen Flecken und Punkten durchsäet, die Tochterblasen sehr zart und in Wasser diaphan.

Nach Ausspülen des Sackes legte ich den Verband an. Patientin hatte den Tag über wieder viel an Uebelkeit und Erbrechen zu leiden, fühlte sich im Uebrigen weniger krank als nach der ersten Incision. Morgens vor der Operation

T. 38,7. P. 100. R. 36.
Abends T. 39,9. P. 112. R. 40 (nach der Operation).

Am folgenden Tage werden beim Ausspülen des Sackes noch grosse Blasenstücke herausbefördert. Um die Wunde offen zu halten, wurde eine fingerdicke gebogene silberne Canüle eingelegt.

Morgens T. 39,3. P. 136. R. 40.
Abends T. 40,7. P. 128. R. 36.

3. November. Verdächtige Veränderungen am Bauche nicht zu finden. Der Sack wird zweimal mit warmem Wasser, worin Natr. carbolic. aufgelöst war, gereinigt. Durch diese Procedur wurden nochmals viele feine Rudimente der Blase in matschem zersetzten Zustande herausge-

schwemmt. Die Intensität der Fiebererscheinungen wurde tagtäglich geringer, das Allgemeinbefinden besser, die Absonderung des Hydatidensackes allmälig sparsamer.

Vom 18. November ab durfte Patientin täglich einige Stunden aufstehen, wodurch die spontane Eiterentleerung sehr begünstigt wurde. Am 22. wurde zum letzten Male ein grösseres Stück Blase durch den Irrigator entfernt. Am 23. kehrte die Kranke in ihre Heimath zurück. Der Sack war bis auf einen Kanal von der Breite eines starken Fingers zusammengezogen, die Länge des Kanals 12 Centimeter. Von Zeit zu Zeit retourrirte die kleine Stoephasius, um sich untersuchen zu lassen. Der eiternde Kanal wurde allmälig enger und enger; die gänzliche Verheilung erfolgte indess nicht so schnell, als es Anfangs schien. Am 11. October 1869 bestand noch ein 5 Centimeter langer Gang, der eine dünne Sonde aufzunehmen vermochte. Das sonstige Befinden hat sich im Laufe der Zeit immer günstiger gestaltet. Im Februar 1870 erfolgte die vollständige Verheilung des Fistelganges. Patientin hat ein blühendes Aussehen bekommen, ist grösser und stärker geworden, und macht den Weg von Wernikow zur Schule, $^1/_2$ Meile, täglich hin und zurück zu Fuss.

2.

Ein Fall von Abdominalabscess in Folge von geheilter Graviditas tubaria.

Von

Dr. Huber
in Memmingen.

Frau F., 39 Jahr alt, Gattin eines wohlhabenden Privatmanns, ist eine kräftige, wohlgebaute, gesund aussehende Blondine von mittlerer Grösse. Von überstandenen Krankheiten ist nichts erinnerlich, mit Ausnahme anhaltender Menorrhagien kurz vor der Verheirathung.

Mit 21 Jahren verheirathete sie sich an einen jungen, kräftigen Mann, mit dem sie in glücklichen Verhältnissen lebt. Die Menses waren in den letzten Jahren bisweilen etwas länge dauernd, ohne je profus zu werden, doch immer zur rechten Zeit eintretend.

Nachdem in der Mitte des Monats October 1869 die Menstruation noch richtig eingetreten war, wurde dieselbe im December und Januar vergebens erwartet. Zu gleicher Zeit bemerkte die Frau eine Volumszunahme ihres Unterleibs und ihrer Brust.

Am 7. Januar 1870 wurde sie plötzlich von heftigen Unterleibsschmerzen und Erbrechen befallen. Fieber war nicht vorhanden, Puls klein, sehr frequent, an der linken Hand kaum noch zu fühlen. Bauch sehr empfindlich. Es wurde eine perforative Peritonitis, wahrscheinlich (weil die Schmerzen von rechts unten auszugehen schienen) durch Ulceration des Wurmfortsatzes bedingt, vermuthet und Opiate gegeben.

Wegen drohender Gefahr wurde der Gerichtsarzt Dr. von Hössle beigezogen.

Am nächsten Tage hatte sich der Puls wieder gehoben und das Allgemeinbefinden war befriedigend. Schmerzen mässigen sich. Die Kräfte erholten sich rasch, Stuhlgang trat ein und am 20. Januar glaubte ich die Kranke, welche sich schmerzfrei fühlte und aufstehen konnte, aus der Behandlung entlassen zu können.

Plötzlich traten am 21. Januar die Schmerzen und das Erbrechen von Neuem und zwar von einem höchst bedenklichen Collapsus begleitet ein. Der Puls war von 11 Uhr Vormittags bis Abends 5 Uhr an den Radialarterien weder für mich noch für den Consiliarius zu fühlen. Die gereichten Analeptica (Essigäther, Moschus, Wein, Kaffee) wurden sämmtlich erbrochen. Die Behandlung musste sich auf Erwärmung der kalten Glieder durch Tücher beschränken.

Abends wurde der Radialpuls rechts wieder fühlbar. Das Bewusstsein blieb fortwährend erhalten, die Kranke hatte ziemlich gut geröthete Wangen, setzte sich im Bette auf, um noch einige Zeilen an ihre Mutter zu schreiben.

Die Nacht verlief unter mässigen Schmerzen und bisweilen eintretendem Erbrechen. Am 22. Januar war der Puls an beiden Radialarterien wieder fühlbar, ziemlich voll, Frequenz etwa 100. Fieber gering. Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend.

Der Bauch konnte wegen Empfindlichkeit nicht genau untersucht werden. Eine bedeutendere Auftreibung war nicht zu constatiren. An Extrauterinschwangerschaft wurde nicht gedacht.

In den nächsten 4 Tagen besserte sich der Zustand in unerwarteter Weise sehr schnell. Die Empfindlichkeit des Unterleibs nahm dergestalt ab, dass eine schonende Palpation gestattet war. Dieselbe zeigte eine von dem Hypogastrium aufsteigende mehr nach rechts gelegene etwa faustgrosse Geschwulst, deren genauere Beschaffenheit wegen noch vorhandener Schmerzhaftigkeit nicht zu erforschen war. Der Harn blieb längere Zeit gelbroth bis roth.

Die Diagnose war sowohl mir wie auch dem Consiliarius vollkommen unklar und schwankte zwischen Gravidität, Ovarialtumor, Fäcalverhaltung und abgesacktem Exsudate. Die Fäcalretention konnte, nachdem durch mehrwöchentlichen Gebrauch von Lavements mit Infus. Sennae nicht die geringste Verkleinerung zu bemerken war, ausgeschlossen werden. Auch für Uterus gravidus und Eierstockcyste waren die Symptome sehr wenig zutreffend.

Erst im Februar kam ich auf den Gedanken, dass es sich um Eileiterschwangerschaft mit dem so höchst seltenen glücklichen Ausgang handeln könnte.

Mitte Februar zeigten sich die Menses, welche von geringem Blutverlust begleitet waren (die Abgänge waren meist geronnenes Blut), jedoch länger als eine Woche währten.

Am 24. Februar wurde eine innere Exploration vorgenommen, welche die Cervicalportion vergrössert und mit gewulsteter leicht verschiebbarer Schleimhaut überzogen nachwies. Der Uteruskörper schien vergrössert; doch konnte die combinirte Untersuchung wegen noch bestehender Em-

pfindlichkeit des Abdomens und des Fornix nicht ausgeführt werden. Mit dem untersuchenden Finger kam noch geronnenes Blut (von den Menses) zum Vorschein.

Eine zweite Untersuchung am 31. März zeigte abermals die Cervicalportion vergrössert, mit aufgelockerter Schleimhaut, kurz jenen Zustand, den man bei Erstgeschwängerten findet. Die Brüste gross mit wenig pigmentirter Areola. Eine pigmentirte Bauchlinie ist nicht vorhanden.

Der Abdominaltumor blieb sich bis Anfangs April ziemlich gleich, wo endlich im rechten Hypogastrium eine geröthete und empfindlichere Hautstelle gefunden wurde, welche an begonnene Eiterbildung im Innern des Tumors denken liess. Menses kamen zum 2. Mal Ende April. Die Behandlung beschränkte sich auf Ruhe, gute Kost und Liq. ferr. pyroph. natr. Am 2. Mai wurde bei deutlicher Fluctuation incidirt und eine mässige Menge röthlich gefärbten Eiters entleert.

Bei fortdauernder sehr mässiger Eiterung verkleinerte sich bis Ende Mai der Tumor derart, dass nur noch eine einen Quadratzoll grosse Induration nach rechts und unten vom Nabel zu fühlen war. Menses kamen zum 3. Male Anfangs Juli. Gegenwärtig ist der Zustand des Allgemeinbefindens vollkommen normal.

11. Juli. Die Wunde hat sich auf eine linsengrosse Gruppe von Granulationen, welche wenig eitern, verkleinert, und es ist ausser einer sehr geringfügigen Eitersenkung $^1/_2$ Zoll unter der Wunde nichts Abnormes mehr zu constatiren. Die Patientin ist seit Mitte Mai im Stande Spaziergänge zu machen.

Meine Ansicht, dass den geschilderten Zuständen eine Eileiterschwangerschaft zu Grunde liege, wurde in erfreulicher Weise von Herrn Professor Schröder in Erlangen bestätigt. Derselbe hatte die Güte mir unter Anderem Folgendes zu schreiben: „Nach den von Ihnen geschilderten Erscheinungen der Patientin am 7. und 21. Januar kann man das Eintreten einer starken intraperitonealen Blutung zu besagter Zeit nicht bezweifeln und muss dieselbe im Zusammenhang mit dem voraufgegangenen Cessiren der Menses auf Ruptur bei Tubarschwangerschaft beziehen. Diese Ansicht gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, da jede andere Art der intraperitonealen Blutung das Auftreten des Tumors und die Abscedirung nicht erklären würde."

Die übrigen bekannten Fälle von geheilter Tubarschwangerschaft findet man in dem bekannten Aufsatz Hecker's (Monatsschr. f. Geburtskunde, 13. Band, pag. 89 ff.) erwähnt. — Dass in meinem Falle auch Gravidität im verkümmerten Nebenhorn (Kussmaul) möglich ist, versteht sich von selbst.

3.

Eine Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens bei Scharlach.

Von

Dr. Christian Lutz
in Pappenheim.

So vielfache Mittheilungen über Scharlachepidemien und Einzelfälle vorliegen, so sind doch die Acten über diese Krankheit noch nicht so abgeschlossen, dass weitere durch Besonderheit ihres Verlaufs sich auszeichnende Fälle nicht mitgetheilt zu werden verdienten. Es ist beispielsweise die Controverse über die Existenz eines Scharlachs ohne Exanthem noch nicht endgiltig entschieden; dieselbe muss wohl bisweilen mit einer dem stricten Beweise ganz nahe kommenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden; und gleichzeitig mit der nachstehenden Beobachtung hatte ich Gelegenheit, den jüngeren Bruder meines Kranken unzweifelhaft an einer Scarlatina sine exanthemate erkrankt und so häufig zu sehen, dass mir ein auch nur wenig verbreitetes Exanthem von kürzester Dauer nicht wohl hätte entgehen können; aber einen zwingenden Beweis, der für die Anhänger der gegentheiligen Ansicht keine andere Deutung mehr zulässt, haben auch die prägnantesten Fälle noch nicht geliefert. Ebenso gehen die Ansichten über eine der wichtigsten Erscheinungen dieser Krankheit, nämlich über den Zusammenhang der Nierenaffectionen mit Scharlach bei den verschiedenen Autoren weit auseinander, wie dies die einander entgegenstehenden Aeusserungen der Prof. Steiner und Thomas über diesen Punkt beweisen (Archiv d. Heilkunde XI., 2.). Die Thatsache, dass jüngst bei dem drohenden Ausbruche einer Masernepidemie in einer kleineren Stadt das Publicum im Amtsblatte dahin belehrt wurde, Lüftung und Bäder seien bei Masern ebenso wie bei Scharlach höchst gefährlich und daher durchaus zu unterlassen, beweist, dass auch in der Therapie dieser Krankheit übereinstimmende Ansichten noch nicht Gemeingut aller Aerzte geworden sind.

Theilen wir daher unsern Fall seiner Besonderheit halber mit.

E. F., 5 Jahre alt, erkrankte, nachdem er sich einige Tage unwohl gefühlt hatte, an demselben Tage (10. Febr.), an welchem seine ältere an Meningitis in Folge von Scharlach zu Grunde gegangene Schwester begraben wurde, mit Erbrechen, Fieber und Halsweh. Mandeln und Gaumenbögen leicht geröthet und geschwollen; kein Exanthem. Ord.: Saure Mixtur. — Kali chlor. z. Gurgeln.

11. Febr. In der Nacht wurde ich wieder gerufen, weil zu den bisherigen Erscheinungen heftige Delirien und Besinnungslosigkeit getreten waren. Am Halse beginnt sich schon das Scharlachexanthem zu zeigen. Es wurde ein Eisbeutel auf den Kopf gelegt, Calomel mit Jalappa gereicht und bei weiterer Verschlimmerung das sofortige Anlegen einiger Blutegel hinter die Ohren dringend anempfohlen.

12. Febr. Vollständig entwickeltes Scharlachexanthem auf der oberen Körperhälfte. Die Mandeln beginnen sich mit (diphtheritischen?) Membranen zu belegen. Nach etlichen gestern erfolgten Stuhlentleerungen war eine Abnahme der Gehirnerscheinungen erfolgt, die aber heute wieder mehr hervortreten. Ord.: Eis und Abends Klysma.

Am 14. hatten die Gehirnerscheinungen so weit nachgelassen, dass die Eisumschläge ausgesetzt werden konnten. Das Scharlachexanthem hatte sich inzwischen über den ganzen Körper ausgebreitet.

Vom 15. an nahm unter beträchtlicher Steigerung des Fiebers (Abends immer über 40, einmal 41 in der Achselhöhle) die Halsaffection einen immer bedenklicheren Charakter an, Mandeln und Zäpfchen stark geschwollen und mit diphtheritischen Membranen bedeckt. Der Larynx blieb jedoch frei.

Am 18. endlich war auch in der Halsaffection eine entschiedene Besserung eingetreten. Zugleich begann an vielen Stellen die Desquamation.

Am 19. wurde zuerst ein eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre mit sehr bedeutender Abnahme des Gehörs bemerkt. Der Kranke wird zeitweise auch wieder unruhiger und soll besonders mit dem rechten Arme und Beine sehr viel um sich schlagen, dann soll er wieder eine Zeit lang ganz theilnahmlos und apathisch liegen, aus welchem Zustand er dann gewöhnlich mit einem kurzen durchdringenden Schrei aufwache, um alsbald wieder in Sopor zu verfallen. Von einem auffälligen Unterschied in der Bewegungsfähigkeit zwischen der rechten und linken Seite konnte ich selbst mich nicht überzeugen, obwohl die Mutter diese Beobachtung mit Bestimmtheit gemacht haben will; auch die weitere jüngst eingetretene Erscheinung kannte ich zunächst blos aus der Erzählung der Mutter, nämlich: Während das Athmen bisweilen ganz regelmässig vor sich gehe, trete unter Zeichen der Beängstigung im Athemholen eine Pause ein, während welcher die angsterfüllte Mutter bis 20 und darüber zählen konnte; während dieser Zeit habe sie, auch wenn sie ihr Ohr ganz nahe an den Mund gebracht, von einem Hauche weder etwas gehört noch gespürt; das eben Geschilderte trete besonders ein, wenn man glaube, der Kranke sei am Einschlafen; bei Tage sei es weniger auffällig als in der Nacht, dabei schreie und stöhne der Kranke ganz entsetzlich. — Die Untersuchung der Brustorgane ergab über diese Erscheinung keinen Aufschluss. — Ord.: Ungt. cin. gr. xv., 6 Dosen, 2stündl. eine in Hinterhaupt und Nacken einzureiben; ferner Kali jod. gr. xv. in Aq. ℥iii, 2stündl. 1 Kinderlffl.

Am 21. endlich konnte ich mich selbst von der beschriebenen Art und Weise zu athmen überzeugen. Wenn der Kranke am Einschlafen zu sein schien, folgten auf 3—4 rasch hinter einander vollzogene oberflächliche Respirationen 2—3 mit immer grösseren Zwischenräumen, unvollständig und dyspnoisch; am Ende der letzten Respiration trat jedesmal lautes schmerzliches Stöhnen ein und nun begann eine Pause von $^1/_4$—$^1/_3$ Minute und mehr, während welcher absolut gar nicht respirirt wurde. Nach dieser Pause konnte nach wenigen regelmässig zu nennenden Athemzügen das ganze Bild von vorne beginnen; häufiger aber und besonders bei Tage erst nach längeren Intervallen; die zwischenliegenden Athemzüge waren dann leicht und leise, im Gegensatze zu den der Pause unmittelbar

vorausgehenden, ziemlich geräuschvollen; der Puls blieb dabei ganz regelmässig, 76—80; Temperatur in der Achselhöhle 38°. — Zu den gestrigen Ordinationen wurde noch ein Bad von 26° R. gefügt.

Die folgende Nacht (21. auf 22.) war etwas besser; die Respirationspausen traten seltener ein und waren auch nicht immer so lange und vom 24. an war von der erwähnten Erscheinung kaum mehr etwas übrig. Von diesem Tage an aber stellte sich bei einer Temperatur von 39,2 im Rectum abermals starke Apathie, erhöhte Empfindlichkeit gegen Licht und eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre ein; rechts hatte derselbe seit seiner ersten Erwähnung stets angedauert. — Ebenso war es am nächsten Tage. Am 26. konnte bei einer Temperatur von 37,8 im Rectum neben einer bedeutenden Abnahme der Otorrhoe linkerseits (bei unverändertem Fortbestande rechterseits) auch eine beträchtliche Besserung im sonstigen Befinden constatirt werden; der Kranke verlangte sogar zu essen, kam aber damit noch wenig zurecht, spuckte vielmehr das Meiste mit dem Ausdruck höchsten Ekels sofort wieder aus (vielleicht dass bei den Kau- und Schluckversuchen etwas von dem höchst übelriechenden Secret des Mittelohres rechterseits durch die Tuba Eustach. in den Mund kam).

Am 27. hatte links die Otorrhoe ganz aufgehört, rechts ohne Aenderung. Zunehmender Appetit. Nach etlichen weiteren Tagen war nur noch Otorrhoe und Taubheit rechterseits vorhanden, welche übrigens, ohne die von nun an ungestört fortschreitende Reconvalescenz im Mindesten zu beeinträchtigen, in geringem Maasse Anfangs Juni noch vorhanden waren, namentlich war die Gehörsstörung kaum mehr bemerkbar. Im Urin war während der ganzen Krankheit nie eine Spur von Eiweiss gewesen.

Schon bei der Erzählung der Mutter von der unregelmässigen Respiration fiel mir die Beschreibung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens (in Nr. 27 der Berliner klinischen Wochenschrift, 1869) ein. Die Respirationspausen von $^1/_4$ Minute waren für die Mutter schon so auffällig, dass sie während derselben zu zählen begann, das ganze Phänomen aber so wenig angethan, übersehen zu werden (was nach Traube bei kurzen Respirationspausen bisweilen geschehen soll), dass dasselbe vielmehr von seinem Eintritte an in den Augen der Eltern alle andern Erscheinungen in den Hintergrund drängte und dieselben mich wiederholt aufforderten, über Nacht zu bleiben, weil da die Erscheinung ganz besonders ausgeprägt und für die Angehörigen in hohem Grade beängstigend war.

Von den zwei Reihen von Ursachen, welche Traube für dieses Phänomen angiebt, konnte die das Herz betreffende wohl kurzweg ausgeschlossen werden, sowohl wegen der Abwesenheit irgendwelcher subjectiver Erscheinungen von dieser Seite während der ganzen Krankheit, als auch wegen des durchaus negativen Ergebnisses einer Untersuchung der Brustorgane zur Zeit des Vorhandenseins jener Erscheinung. Auf der andern Seite hingegen waren für die Annahme einer intracraniellen Ursache des erwähnten Phänomens genügende Gründe genug vorhanden: 1) in der vorausgegangenen beträchtlichen Gehirnaffection, 2) in dem übrigen Verhalten des Kranken während der Erscheinung, der Bewusstlosigkeit, der Lichtscheu, dem Sopor, der Taubheit (die eine Zeit lang absolut war, so stark, dass nach der durchaus glaubwürdigen Erzählung der Eltern einmal ein

zufällig in der Nähe des Hauses abgefeuerter Schuss ohne alle Einwirkung auf den Kranken blieb); der sogenannte hydrocephalische Schrei, der allerdings nicht mehr als charakteristisch für Hirnaffectionen angesehen wird, war hier oft zu hören; Stuhl erfolgte während dieser Zeit wohl nicht einmal von selbst und es musste in der betreffenden Woche fast täglich ein Klysma gegeben werden. Der Ohrenfluss dagegen dürfte doch wohl nur in dem nach Scharlach auch sonst so häufig entstehenden eitrigen Katarrh des Mittelohres seinen Grund gehabt haben, da bei einer vom innern Ohr ausgehenden Vereiterung die nachherige ziemlich rasche und nahezu vollständige Wiederherstellung des Gehörs doch sehr auffällig wäre. Die mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zur Medulla oblongata, welche nach Traube die nächste Ursache des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens ist, war in unserem Falle wohl durch eine örtlich beschränkt gebliebene Ausschwitzung in der Nähe der Medulla oblongata bedingt, deren Heilung ja gewiss unter Umständen möglich ist. Es sei schliesslich noch erwähnt, dass auch Hasse bei der Schilderung der Basilarmeningitis ganz dieselbe Veränderung der Respiration beschreibt („das Einathmen geschieht seufzend, es treten hie und da lange Pausen ein, als ob die Kranken das Inspiriren zeitweilig vergessen hätten" Virchow's Handb. d. sp. Path. u. Ther. IV, S. 473), wenn er dieselbe auch nicht als Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bezeichnet.

4.

Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsclerose.

Von

F. A. Zenker.

Ueber die früheren Entwicklungsstadien der sclerotischen Herde bei der inselförmigen Hirn- und Rückenmarkssclerose sind unsere Kenntnisse noch äusserst unvollkommen. Wir besitzen darüber ausser den mehr allgemein gehaltenen Angaben Rokitansky's*), von denen es nicht ganz klar ist, inwieweit sie sich auf die hier in Rede stehende specielle Krankheitsform beziehen, eigentlich nur die Beschreibung eines genau untersuchten Falles von Bourneville (Charcot)**). In diesem fanden sich bei deutlicher Ausprägung einer Reihe von Symptomen, welche für inselförmige Sclerose sprachen, keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz. Die mikroskopische Untersuchung aber zeigte durch das Rückenmark verstreut herdweise Einlagerungen von Amyloidkörpern und da, wo letztere am zahlreichsten waren, zugleich zahlreiche neugebil-

*) Lehrbuch d. patholog. Anatomie, 3. Aufl. II. B. Wien 1856. pag. 464. 465.
**) Bourneville et Guérard, de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. pag. 193.

dete Bindegewebsfibrillen, hie und da Fettkörnchenkugeln und Vermehrung der Neurogliakerne, sowie nackte Axencylinder, während übrigens die Nervenfasern wohl erhalten waren und dicht gedrängt lagen.

Der oben (pag. 10 ff.) von Leube mitgetheilte II. Fall von Hirn- und Rückenmarkssclerose zeigte nun in den kleinen wässrigen Herden der Streifenhügel offenbar ein solches früheres Stadium der sclerotischen Herde, und zwar abweichend von Bourneville's Fall schon in makroskopisch kenntlicher Form. Um so mehr bedaure ich, dass zufällige Umstände die mikroskopische Untersuchung dieser Herde vereitelten. Zum Ersatz dafür scheint es mir nicht überflüssig, im Anschluss an die obigen Mittheilungen, aus meinen Papieren eine ältere Beobachtung zu veröffentlichen, welche neben einer ganz ausgebildeten sehr umfänglichen Hirnschwiele eine Anzahl kleiner gallertartiger Herde als unzweifelhafte frühere Entwicklungsstufen der Sclerose zeigte. Leider ist das Rückenmark damals nicht untersucht worden. Und die spärlichen über die Krankheitserscheinungen im Leben mir zu Gebote stehenden Notizen lassen das besonders durch Charcot jetzt in so befriedigender Weise festgestellte Krankheitsbild der inselförmigen Hirn- und Rückenmarkssclerose nicht erkennen. Wahrscheinlich war es eben ein Fall der anscheinend viel seltneren blos cerebralen Form. Jedenfalls gehört er in anatomischer Beziehung in diese Kategorie. Der Fall ist folgender:

Hirnsclerose. Hochgradiger chronischer Hydrocephalus. Trübung der Hirnhäute.

Patientin, ein 7jähriges Mädchen, war etwa seit November 1853 krank, hatte lange Zeit häufiges Erbrechen, dabei Erscheinungen von Anämie. Später Krampfanfälle, z. Th. klonische, meist aber tetanische, nicht halbseitig. In den letzten Wochen Lähmungserscheinungen, Bewusstlosigkeit. Die Verdauung in letzter Zeit ungestört. Als eigenthümliche Erscheinung ist noch zu erwähnen, dass nach Dr. Heymann's Beobachtung die Pupillen durch einfallendes Licht stets erweitert, statt verengt wurden.

Section am 20. Juli 1854 in der Diakonissenanstalt zu Dresden.

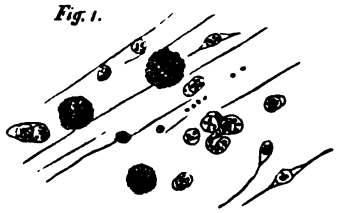
Abgemagerter Leichnam. An der Stirn zahlreiche kleine Petechien. An der Haut der Extremitäten mehrere eingetrocknete Stellen.

Schädel: Die inneren Hirnhäute in ihrer ganzen Ausdehnung sehr stark weiss getrübt, sowohl auf, als zwischen den Windungen verdickt, serös infiltrirt, blutarm. Das Zellgewebe an der Basis, besonders um die Nervenwurzeln herum (am stärksten um opticus und oculomotorius) stark serös infiltrirt, sulzig. Hirnsubstanz ziemlich consistent, blutarm. Beide Seitenventrikel enorm ausgedehnt, nach sehr oberflächlicher Abtragung der Hemisphären sehr fluctuirend; sie enthalten circa 6 ℥ klaren, farblosen Serums. Das Septum sehr verdünnt, aber fest. Beide Sehhügel zeigen auf ihrer Oberfläche zahlreiche nur wenig vorragende, bis erbsengrosse, runde, gallertartig durchscheinende Knoten, welche sich auf dem Durchschnitt als scharf begrenzte rundliche Stellen von sehr locker gallertartiger Consistenz erweisen und nach dem Einschneiden etwas zusammenfallen. Die mikroskopische Untersuchung dieser gallertigen Stellen zeigt Folgendes:

Ein mit der Scheere gemachter feiner Abschnitt dieser Substanz, ohne weitere Zertheilung und ohne Wasserzusatz mit dem Deckglas leicht

comprimirt, liefert ein zur Untersuchung sehr taugliches Präparat. Die ganze Masse besteht danach aus einer homogenen, structurlosen, farblosen Grundsubstanz, in welche zahlreiche Zellen in grösseren Abständen von einander eingelagert sind. Diese Zellen sind von ziemlich gleichmässiger Grösse, meist rundlich, viele aber an einem Ende (manche auch an beiden) zu einem kürzeren oder längeren Faden zugespitzt. Die Zellen haben einen leicht granulösen Inhalt und einen meist sehr deutlichen, grossen, die Zelle grossentheils ausfüllenden Kern, so dass die Zellenwand bei vielen nur uhrglasförmig an der einen Seite des Kerns zu sehen ist. Auserdem finden sich auch anscheinend freie Kerne. Ferner zahlreiche Körnchenhaufen, beträchtlich grösser, als die Zellen. Die Zwischensubstanz ist z. Th. undeutlich streifig und manche der Streifen sind mit feinen Körnchen (Fettmolecülen?) reihenweise besetzt. Endlich verliefen noch durch diese Substanz ganz vereinzelte variköse feine Nervenfasern. — Die diese Herde umgebende Substanz normal. Gestreifte Körper normal.

Fig. 1.



Der rechte Pes hippocampi major in seiner ganzen Ausdehnung bis auf dieBasis des Gehirns sclerosirt, von knorpliger Härte, auf dem Durchschnitte glatt, weiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die sclerosirte Substanz bestehend aus ganz dicht gelagerten äusserst feinen, regelmässigen, leicht geschwungenen Bindegewebsfibrillen. Zwischen diesen fanden sich ziemlich zahlreiche breitere, undeutlich streifige Bänder, welche mit zahlreichen ovalen Kernen besetzt waren und sich oft in Zweige theilten (anscheinend Kapillargefässe, obwohl ich mich von ihrem Hohlsein nicht bestimmt überzeugen konnte). Ferner sah ich einzelne kleine sternförmige Zellen, welche in mehrere jener feinen Bindegewebsfibrillen ausliefen, auch eine einzelne lange Fibrille, an der noch ein Kern aufsass. Endlich fanden sich einige dunkel granulirte unregelmässige, leicht zackige Zellen, die man für in Fettmetamorphose begriffene Ganglienzellen halten konnte. — An anderen Stellen des Hirns finden sich keine sclerosirten Partien.

Fig. 2.

Brust: die Lungen bis auf eine dünne Schicht hypostatischen Gewebes an der hinteren Fläche des linken unteren Lappens normal. Herznormal.

Unterleib: Leber, Milz, Nieren normal; des gleichen Magen und Därme.

VII.

Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz.

Von

Dr. Franz Riegel,

Assistenten der medic. Klinik zu Würzburg.

Unter normalen Verhältnissen reduciren sich die auscultatorischen Erscheinungen des gesammten arteriellen Systems darauf, dass man an den dem Herzen nahegelegenen grossen Arterien einen Doppelton, an vom Herzen entfernteren grossen Arterien einen einzigen Ton vernimmt, der sich bei stärkerem Druck mit dem Hörrohr in ein Geräusch verwandeln lässt. Die kleineren und entfernter gelegenen Arterien geben gar keine auscultatorischen Zeichen. Anders bei der Insufficienz der Aortaklappen, die eine Reihe von auscultatorischen Anomalien an den Arterien darbietet, so insbesondere Arteriengeräusche, anderntheils Töne an solchen Arterien, die normaler Weise gar kein tonartiges Zeichen liefern. Die Reihe dieser auscultatorischen Arterienanomalien im Verlaufe der Aortaklappeninsufficienz ist vor nicht langer Zeit um ein neues beachtenswerthes Zeichen von Duroziez vermehrt worden. Derselbe [1]) machte im Jahre 1861 zuerst auf den Dicrotismus des Pulses in der art. cruralis (*double souffle intermittent crural*) bei der Insufficienz der Aortaklappen aufmerksam und illustrirte diese neue Erscheinung durch eine Reihe eigener und fremder Beobachtungen. Von diesem Doppeltone oder Doppelgeräusche behauptete er, dass er meistens spontan nicht vorhanden sei, dass er aber mittelst der Compression erzeugt werden

[1]) Du double souffle intermittent crural comme signe de l' insuffisance aortique par le Dr. P. Duroziez. Paris 1861.

könne. Das erste Geräusch fasste er als systolisches auf, das vom Herzen aus bewirkt werde, das zweite als diastolisches, indem durch die peripheren Arterien ein Theil des Blutes zurückgetrieben und vom linken Ventrikel wieder angesaugt werde. In einer späteren Abhandlung vom Jahre 1865 über denselben Gegenstand berichtet er [1]) noch von einem zweiten Geräusche, das gleichfalls wie das oben erwähnte erste von ihm als ein Geräusch nach vorwärts aufgefasst wird. Dieser Dicrotismus des ersten Zeitmomentes, der, wenn auch unter normalen Verhältnissen schon existirend, hier zu schwach ist, um erkannt werden zu können, ist nach ihm ein wichtiges Zeichen für die Aortaklappeninsufficienz; er bezeichnet denselben als „Doppelgeräusch, Doppelstoss oder Doppelton nach vorne", wozu noch ein drittes Geräusch, „ein Geräusch nach rückwärts" kommt, welches im Momente des Zurückströmens des Blutes wahrgenommen wird.

Von deutschen Klinikern hat zuerst Traube [2]) im Jahre 1867, ohne, wie es scheint, die Beobachtungen von Duroziez gekannt zu haben, auf den Doppelton in der Art. cruralis bei Aortaklappeninsufficienz aufmerksam gemacht. Er beobachtete diese Erscheinung in zwei Fällen, die sich von den gewöhnlichen dieser Affection nur durch die fast absolute Insufficienz der Aortaklappen unterschieden. Seit jener Zeit sind keine weiteren einschlägigen Mittheilungen gemacht worden; nur Friedreich erwähnt noch in seinem Lehrbuche der Herzkrankheiten dieses Phänomens, indem er sagt, dass er die Existenz dieses „schönen Zeichens" bestätigen könne und dass es scheine, dass demselben allerdings eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Aortaklappeninsufficienz beigelegt werden dürfe. Friedreich sagt, dass man durch leichten Druck mit dem Hörrohr auf die Schenkelarterie den in dieser bei der Aortaklappeninsufficienz hörbaren lauten Ton in ein starkes Blasegeräusch umwandeln könne, dass aber bei gewisser Drucksteigerung auch im systolischen Gefässmoment ein lautes, kurzes Blasen erscheine, so dass nun ein doppeltes Geräusch in der Arterie wahrgenommen werde. Ebenso lasse sich das Geräusch hervorrufen, wenn man unterhalb des Hörrohrs mit dem Finger die Arterie bis auf einen gewissen Grad comprimire. Nach Friedreich findet sich dieser Doppelton am ex-

---

[1]) Gaz.-hebdom. 2. Sér. II. (XII.) 51. p. 807. Dec. 1865, siehe Schmidt's Jahrb. Bd. 130. 1866. p. 158.

[2]) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortaklappen. Berliner Klin. Wochenschrift No. 44. 1867.

quisitesten bei den reinen, uncomplicirten Fällen von Aortaklappeninsufficienz und leitet er dieses Geräusch ab von einer centripetalen im Moment der Ventriculardiastole geschehenden Bewegung des Blutes innerhalb des Gefässes; die durch das Hörrohr erzeugte Compression der Arterie begünstige dessen Entstehung. Friedreich will ein solches Doppelgeräusch auch an der Art. axillaris hervorgebracht haben.

Schon Duroziez hatte die Wichtigkeit des Doppeltones oder Doppelgeräusches in der Art. cruralis bei der Aortaklappeninsufficienz als diagnostisches Hülfsmittel hervorgehoben und dasselbe als differentielles Moment gegenüber andern ähnlichen Affectionen aufgestellt. Dagegen war Traube einen wesentlichen Schritt weiter gegangen, indem er den Satz aussprach, dass das Auftreten zweier Töne an der Art. cruralis bei der genannten Affection in einem gewissen Zusammenhange zur Grösse der Insufficienz stehe, in der Weise, dass man aus dem Vorhandensein dieses Zeichens einen gewissen Rückschluss auf die Grösse der Insufficienz machen könne.

Bei dem vollständigen Mangel aller weiteren diesen noch nicht sichergestellten Punkt betreffenden Mittheilungen dürfte eine kurze Erörterung dieser Frage im Anschluss an eine derartige Beobachtung gerechtfertigt sein.

Der dieser Betrachtung als Basis dienende Fall ist in seinen uns hier interessirenden Eigenthümlichkeiten kurz folgender:

A. U., 21 Jahre alt, litt wiederholt an rheumatischen Gelenk- und Muskelaffectionen. Seit circa 3 Jahren klagt sie im Anschluss an eine kurz vorhergegangene rheumatische Gelenkaffection über zeitweise sie sehr belästigendes Herzklopfen, wozu sich in späterer Zeit ein mehr continuirliches Gefühl von Druck und Beengung in der Magengegend gesellte. Patientin, von mittlerer Statur, mässig kräftiger Muskulatur, zeigt eine etwas geröthete Gesichtsfarbe, normale Körpertemperatur, meist beschleunigte Herzthätigkeit. Starkes Pulsiren beider Carotiden mit zeitweiser Erschütterung des ganzen Kopfes. Thorax gut gebaut, Respiration normal, Athmungsorgane gleichfalls normal. Die ganze Herzgegend wird mit jeder Kammersystole deutlich emporgehoben und erschüttert; die Herzaction im ganzen Bereiche der Präcordialgegend deutlich fühlbar, Herzstoss hebend, nach links und hinter der linken Brustwarze zwischen 6. und 7. Rippe. Die Herzdämpfung reicht vom obern Rand der 3. Rippe bis zur Stelle des Herzchocs, ragt nach rechts bis zum Sternalrand und überschreitet nach links circa $^1/_2$" die Linea mammill. An der Herzspitze hört man einen kurzen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch; an der Tricuspidalis gleichfalls einen kurzen systolischen dumpfen Ton und ein diastolisches Geräusch, an der Aorta hört man ein schwaches, kurzes systolisches Geräusch und ein sehr lautes gedehntes, diastolisches; die Pulmonalarterie zeigt gleichfalls zwei wenn auch weniger laute Geräusche. In den Carotiden hört

man ein lautes systolisches Geräusch, während der 2. Ton in ihnen vollständig fehlt; beide Carotiden werden mit jeder Kammersystole beträchtlich erweitert und erschüttert. In beiden Schenkelarterien, die mit jeder Arteriendiastole sich stark gespannt zeigen, hört man zwei wenn auch kurze Töne, von denen der erste etwas lauter, der zweite etwas schwächer ist. Diese beiden Töne lassen sich stets in beiden Schenkelarterien vernehmen, ohne dass man einen Druck mit dem Hörrohr oder eine Compression ober- oder unterhalb der Auscultationsstelle ausübt. Der erste, also mit Bezug auf die Arterie diastolische dieser Töne ist zeitweise gespalten; bei etwas stärkerem Druck mit dem Hörrohr lässt sich derselbe leicht in ein diastolisches Geräusch verwandeln, dem ein kurzer systolischer Ton nachfolgt. Radialarterien zeichnen sich durch die Grösse und den schnellenden Charakter ihres Pulses aus. Nirgends nachweisbares Atherom der Arterien.

Die Leberdämpfung ragt etwas über den Rippenbogen herunter, auf Druck ist der von der Leber fühlbare Theil nicht schmerzhaft; Milz normal, Harn normal, keine Oedeme. Allgemeinbefinden nicht sehr gestört; das Nervensystem zeigt keine Anomalien.

Obwohl Duroziez auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Beobachtungen den Doppelton in der Art. cruralis als ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel bei der Diagnose der Insufficienz der Aortaklappen aufgestellt hatte, so musste er doch, da er nur von einem durch Druck mit dem Hörrohr erzeugten Doppelton sprach, dessen, wenn auch bei weitem seltneres, Vorkommen bei einer Reihe anderer Affectionen statuiren; so fand er denselben gleichfalls beim Typhus, bei der Chlorose, bei der Bleiintoxication, etc.; der Doppelton in den letztgenannten krankhaften Zuständen unterscheidet sich aber nach ihm wesentlich von dem der erstgenannten Krankheit dadurch, dass er der Heilung stets zustrebt, dass er darum nur kurze Zeit andauert, um dann zu verschwinden; dass er ferner mit dem Nachlasse der Compression sich in ein continuirliches Geräusch umwandelt. Hingegen hatte Traube, der über zwei einschlägige Fälle berichtet, nicht von einem solchen erst durch die Compression der Schenkelarterien künstlich erzeugten Doppeltone gesprochen; in seinen beiden Fällen war dessen Vorhandensein bei gewöhnlicher vorsichtiger Auscultation zu constatiren.

Ein weiterer Unterschied zwischen den Resultaten von Duroziez und denen von Traube besteht ferner darin, dass letzterer zu bestimmten Anhaltspunkten für die Verwerthung des obengenannten Zeichens gelangte. Unter normalen Verhältnissen bleibt die Spannung der Art. cruralis, die unter den oberflächlich gelegenen grösseren Arterien die grösste Spannung zeigt, auch bei der Diastole der Kammer beträchtlich und ist die Spannungszunahme während der Systole zur Production eines lauten Tones meist nicht hinreichend. Bei der

Insufficienz der Aortaklappen hingegen fliesst das Blut im diastolischen Zeitmoment nicht nur nach den Capillaren hin ab, sondern auch gegen den linken Ventrikel hin und so entsteht hierdurch eine viel beträchtlichere Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole; hierdurch erklärt sich die Entstehung des Tönens bei der gewöhnlichen Form der Aortaklappeninsufficienz. Es ist begreiflich, dass solche für die Entstehung eines Tones geeignete Bedingungen leicht auch bei einer Reihe anderer Affectionen gegeben sein können. Das Auftreten zweier Töne an der Cruralis hingegen steht nach Traube mit der Grösse der Insufficienz in bestimmtem Zusammenhang. Dadurch, dass auf den Zustand höherer Spannung rasch ein solcher niederer Spannung folgt, müssen tönende Schwingungen hervorgebracht werden können. Da nun bei hochgradiger Insufficienz der Aortaklappen das Aortensystem im diastolischen Zeitmoment grosse Quantitäten Blutes in sehr kurzer Zeit verliert, so müssen die Wandungen zumal grosser Gefässe wie die der Cruralis rascher denn gewöhnlich und beträchtlicher als bei mässigeren Graden der Insufficienz, zumal wenn diese mit Stenose gepaart sind, erschlaffen. Ist nun, wofür die beiden von Traube angeführten Beobachtungen allerdings sprechen, das Vorkommen dieses auscultatorischen Phänomens nur bei sehr weitgediehener Aorteninsufficienz sicher zu constatiren, dann ist man fernerhin berechtigt, aus dem Vorhandensein dieses Zeichens nicht nur, wie Duroziez wollte, die Diagnose der Aorteninsufficienz gegenüber andern Affectionen sicherzustellen, man wird vielmehr einen Schluss auf den Grad resp. auf die Grösse der Schlussunfähigkeit der Klappe machen dürfen.

So wahrscheinlich und folgerichtig auch im Ganzen die von Traube eben wiederholten Deductionen erscheinen, so scheint es doch, als ob sie noch nicht alle Bedingungen, die zum Zustandekommen des fraglichen Phänomens nöthig erscheinen, enthielten und mag es darum gestattet sein, zumal im Anschluss an die oben erwähnte Beobachtung, mit wenigen Worten auf diese Verhältnisse noch zurückzukommen.

Wenn auch hochgradige Insufficienzen der Aortaklappen nicht gerade zu den häufigsten Affectionen zu zählen sind, so sind sie doch immerhin nicht so seltene Fälle, dass man die grosse Seltenheit für das Vorkommen der fraglichen Erscheinung daraus erklären könnte, wenn man anders nicht annehmen will, dass allen älteren und neueren Beobachtern die fragliche Erscheinung entgangen wäre.

Ein kurzer Blick auf die Aetiologie und Statistik der Insufficienz der Aortaklappen genügt, um zu statuiren, dass diese Klappenaffec-

tion viel häufiger bei älteren denn jüngeren Individuen vorkommt, dass sie überwiegend auf dem atheromatösen Processe beruht. Wohl kann auch eine auf atheromatöser Grundlage entstandene Aortaklappeninsufficienz zu sehr beträchtlicher Hypertrophie führen und in der That sind derartige Fälle nicht so sehr selten. Wenn man also gleichwohl jenen, wie es von Traube sehr wahrscheinlich gemacht wurde, für einen bestimmten Höhegrad der Insufficienz charakteristischen Doppelton gerade in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle vermisst, so drängt sich die Forderung nach weiteren nöthigen Factoren von selbst auf.

In den beiden von Traube erwähnten und als Belege für seine Erklärung angeführten Fällen betrug das Alter des einen Patienten 21, das des andern 28 Jahre. Das Alter unserer Patientin beläuft sich gleichfalls auf nur 21 Jahre. In dem einen der Traube'schen Fälle war eine vorausgegangene rheumatische Affection mit Bestimmtheit nachzuweisen, in dem andern liess sich nichts von einer solchen aus der erhobenen Anamnese entnehmen; in unserm Falle war gleichfalls eine rheumatische Affection der Ausgangspunkt der Endocarditis geworden. Ebenso findet sich in den Traube'schen Fällen nirgends etwas von einem arteriosklerotischen Processe in der Aorta und andern Arterien erwähnt, wie auch in unserm Falle die genaueste klinische Untersuchung aller Gefässe keine Spur einer Arteriosklerose nachweisen liess.

Der grösste Theil aller acustischen Erscheinungen am Gefässapparate findet seinen Entstehungsgrund in der Differenz der Spannungen und Füllungszustände der Gefässe und in der Raschheit und Sicherheit, mit der diese differenten Füllungszustände mit einander abwechseln. Diese Differenzen sind normaler Weise bekanntlich an kleineren und vom Centrum entfernteren Arterien so gering und werden mit relativ so beträchtlicher Langsamkeit producirt, dass es in diesen nicht zu tönenden Schwingungen kommen kann. Anders an grossen dem Herzen ganz nahe gelegenen Arterien, wo die plötzlich eintretende Blutwelle in der Wandung eine Vibration erzeugt und wo nun die elastische Wandung selbst in activer Weise hierauf reagirt. Je nach der Sicherheit, mit der das Eintreten der Blutwelle und die Reaction der Arterienwandung hierauf erfolgt, kommt es zu einem mehr oder minder deutlichen Ton oder zu einem mehr unbestimmten Schall (*chiquenaude* von *Bouillaud.*). Ein unbedingtes Erforderniss solcher Schwankungen der Spannungen und der Hervorbringung derselben in möglichst kurzer Zeit und rascher Aufeinanderfolge ist das vollkommene Intactsein und Erhaltensein der Elasticität

der Gefässwandungen. Sicher aber ist kein Process mehr geeignet, diese Elasticität der Arterie zu vernichten, als der arteriosklerotische. Und selbst wenn der atheromatöse Process, wie dies in der That der Fall ist, sich in der Mehrzahl der Fälle nur auf die grössten Arterienstämme und einen mehr oder minder grossen Theil der Arterien beschränkt, so können doch ganz geringfügige Veränderungen auch an andern Arterien vorhanden sein, die zu unbedeutend sind, um beachtet zu werden, die aber in ihren Folgerungen sich doch so weit erstrecken, um die normale Elasticität und Reactionsfähigkeit der Arterie wenn nicht zu vernichten, doch beträchtlich herabzusetzen. Selbst aber wenn die fraglichen Arterien nicht von dem atheromatösen Processe selbst in seinen gelindesten Anfängen befallen sind, so genügt doch die Ausbreitung des arteriosklerotischen Processes auf die Hauptstämme und eine bestimmte Reihe arterieller Gefässe, um die Wirkungen eines derartigen steifen und unelastischen Röhrensystems in ihren Folgen auch auf diese zu übertragen. Es erklärt sich demnach einestheils aus dem Umstande, dass die bei Weitem grösste Mehrzahl aller Aortaklappenerkrankungen dem atheromatösen oder arteriosklerotischen Processe ihre Entstehung verdanken, anderntheils daraus, dass durch eben diesen Process die Elasticität der Arterie verloren gehen muss, während gerade diese, wie wir oben gesehen haben, zur Erzeugung grösserer Spannungsdifferenzen absolut nöthig erscheint, dass die Mehrzahl der Fälle dieser Erkrankung die fragliche Erscheinung nicht darbietet. In beiden von Traube angeführten Fällen wie auch in dem unsrigen war nicht nur von einem arteriosklerotischen Processe keine Rede, sondern sprach geradezu die hohe Jugend aller dieser Patienten, mehr noch die directe Untersuchung dafür, dass die Elasticität ihrer Arterien eine vollständig intacte war.

Es genügt aber nicht zur Producirung des fraglichen Phänomens, dass kein atheromatöser Process vorhanden sei. Ein nicht minder wichtiger Factor ist die Hochgradigkeit der Insufficienz der Klappe, wie dies Traube wenn auch als einziges Moment betont hatte. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um zu beweisen, dass, je insufficienter die Klappe ist, desto grösser die Differenzen des Blutgehaltes peripherer Arterien im systolischen und diastolischen Zeitmoment sein werden. Diese Differenzen, die, wie wir an früherer Stelle sahen, gerade die Tonbildung ermöglichen, werden aber noch wesentlich erhöht durch die im Gefolge und wieder dem Grade der Insufficienz parallel gehende secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels; je hypertrophischer dieser, mit um so grösserer Gewalt

wird er die mächtige Blutwelle in das gesammte periphere Arteriensystem treiben, aber in dem Maasse, als nun wieder die Insufficienz eine hochgradige, wird im diastolischen Zeitmomente der Abfluss des Blutes ein desto leichterer sein, da es, obschon mit mehr Kraft, als in der Norm, in das periphere System hinausgetrieben, nun nirgends mehr Widerstände findet und ihm der Abfluss einestheils in das Capillarsystem, anderntheils aber auch nach dem Herzen zurück ermöglicht ist.

Es ist aber auch nach dem eben Gesagten folgerichtig, dass nur da, wo eine hochgradige secundäre ächte Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, die mit gewaltiger Kraft die elastischen Widerstände der peripheren Arterien zu überwinden vermag, das fragliche Phänomen günstigen Boden für sein Zustandekommen finden kann, und es braucht demgemäss kaum noch erwähnt zu werden, dass selbst in Fällen, in denen das genannte Phänomen längere Zeit vorhanden gewesen, dasselbe nun allmälig wieder verschwinden kann, ohne je wieder wahrgenommen zu werden. Es wird dies insbesondere dann der Fall sein und sein müssen, wenn die Kraft des linken Ventrikels zu erlahmen beginnt, insbesondere aber, wenn, wie dies ja in späteren Stadien der Klappenaffectionen oft zu geschehen pflegt, sich fettige und ähnliche Degenerationen des Herzmuskels hinzugesellen, die auf dessen Functionen lähmend einwirken. Ja es wird, vorausgesetzt, dass dem Doppeltone wirklich die Hochgradigkeit der Insufficienz und die beträchtliche Hypertrophie, ganz abgesehen von dem zu dessen Entstehung nöthigen Fehlen der Arteriosklerose und von dem völligen Intactsein der Elasticität der Arterienwandungen, als wesentlichste Entstehungsfactoren zu Grunde liegen, umgekehrt aus dem allmäligen Schwächerwerden oder vollständigen Verschwinden dieses in einem Falle hochgradiger Aortaklappeninsufficienz ein Rückschluss auf neu eingetretene Veränderungen gemacht werden können. Bei einer gewissen Dauer der Affection wird man insbesondere beim allmäligen Schwächerwerden und schliesslichen vollständigen Verschwinden desselben an Veränderungen des Herzfleisches, wie fettige und ähnliche Degenerationen mehr denken müssen, zumal aber wenn auch die übrigen Erscheinungen für eine solche Umwandlung sprechen. Gleichwohl wird es immer dann nöthig sein, mit Bestimmtheit andere Vorgänge, wie insbesondere Stenosirungen der Klappe oder Uebergreifen des endocarditischen Processes auf andere Klappen, Verlust der Elasticität der Arterien, auszuschliessen. Es wird darum der Doppelton, wie er, wenn man alle erwähnten Punkte im Auge behält, ein diagnostisches

Hülfsmittel nicht für die Diagnose der Aortaklappeninsufficienz schlechtweg, wie Duroziez wollte, sondern für die Hochgradigkeit der Insufficienz und der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ist, so unter Umständen durch sein allmäliges Verschwinden weitere diagnostische Hülfsmittel an die Hand geben.

Die eigentliche Entstehungsweise des fraglichen Phänomens ist nach den eben gegebenen Auseinandersetzungen leicht zu eruiren.

Es ist bekannt, dass die Spannungsverhältnisse der verschiedenen Arterien des Körpers verschiedene sind und dass unter normalen Bedingungen die Schenkelarterie einen nicht unbedeutenden Grad der Spannung zeigt. Diese Spannung ist bereits so beträchtlich, dass die relativ geringe Spannungszunahme im Momente der Systole der Kammer nicht beträchtlich in die Wagschale fällt. Wie sich durch die beträchtliche Spannungszunahme das Tönen der Carotis im Moment der Kammersystole erklärt, so erklärt sich anderseits aus der schon normaler Weise beträchtlichen Spannung der Art. femoralis und der geringen Spannungszunahme derselben im systolischen Moment das häufige Fehlen einer tonartigen Erscheinung derselben bei normalen Verhältnissen. Anders ist dieses bei der gewöhnlichen Form der Aortaklappeninsufficienz, wo bekanntermassen das Erscheinen eines Tones in der Art. femoralis zu den regelmässigen Folgeerscheinungen gehört. Wenn es richtig ist, dass das periphere Arteriensystem vorzugsweise wegen der geringen Spannungsschwankungen im systolischen und diastolischen Zeitmoment keine tonartigen Phänomene producirt, so ist es anderseits leicht begreiflich, wie gerade bei der Aortaklappeninsufficienz die Bedingungen zur Entstehung tonartiger Phänomene günstigere sind. Indem einestheils in Folge der secundären Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels durch die Kammersystole eine bei Weitem grössere Blutmenge in das gesammte arterielle System ausgetrieben wird, als unter normalen Verhältnissen, anderntheils im Moment der Diastole der Kammer das Blut nicht nur weiter nach der Peripherie, sondern auch centripetal gegen die Kammer zu abfliessen kann, ist die Spannungsdifferenz eine bei Weitem grössere denn unter normalen Verhältnissen. In der Mehrzahl der Fälle von Aortaklappeninsufficienz werden diese Verhältnisse allerdings einigermassen compensirt durch die meist gleichzeitig vorhandene Stenose der Aortaklappen, wie durch den hier in der Regel zu Grunde liegenden arteriosklerotischen Process oder durch andere Complicationen, so mit gleichzeitiger Erkrankung anderer Klappen und dergleichen mehr. Aus diesem Umstande ist es begreiflich, dass bei mässigen und geringen

Graden von Aortaklappeninsufficienz, zumal mit derselben fast stets eine oder die andere der oben erwähnten Complicationen parallel geht, eine tonartige Erscheinung nur im systolischen Zeitmoment zu vernehmen ist.

Anders bei hohen Graden reiner uncomplicirter Fälle von Aortaklappeninsufficienz. Hier wird im Moment der Systole der Kammer durch die gewaltsame plötzliche Zunahme der Spannung im Arteriensystem ein Ton entstehen müssen, dem, da dieser plötzlichen Erweiterung ebenso rasch ein Zustand geringerer Spannung, eine beträchtliche Verengerung einestheils als Reaction von Seite des elastischen Arterienrohres, anderntheils durch den erleichterten Gegendruck bei ungehindertem Abfluss in centrifugaler wie centripetaler Richtung folgt, ein zweiter mit Bezug auf die Kammer diastolischer, mit Bezug auf die Arterie systolischer sofort nachfolgt.

Sind dies aber die Entstehungsbedingungen für die genannten acustischen Phänomene, dann wird deren seltenes Erscheinen nicht mehr Wunder nehmen können, da eine solche Summe von günstigen Factoren, wie beträchtlicher Grad der Insufficienz der Klappe, vollständige Intactheit des Herzfleisches, normale Elasticität des gesammten Arteriensystems und dergleichen mehr sich wohl selten bei einem mit dieser Affection behafteten Individuum wiederfinden mögen. Es wird darum auch, wenn unsere eben gegebenen Auseinandersetzungen richtig sind, die Tragweite der Duroziez'schen Beobachtungen eine viel geringere sein, da es ja, wie auch Friedreich constatirte, leicht durch stärkeren Druck mit dem Hörrohr gelingt, günstigere Bedingungen, wenn auch künstliche, für die Hervorbringung des fraglichen Phänomens zu schaffen. Dass aber eine solche künstliche Production der genannten Erscheinung dem spontanen Vorkommen derselben nicht gleichgesetzt werden darf, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die von Duroziez bereits erwähnte und auch in unserem Falle zeitweise zu beobachtende Spaltung des ersten Tones ist von geringerer Bedeutung, ebenso wie die Ersetzung des ersten Tones durch ein Geräusch, wie dies durch einen etwas stärkeren Druck mit dem Hörrohr und dadurch erzeugte locale Verengung jederzeit sofort hervorgerufen werden kann.

VIII.

Erfahrungen über die Behandlung des Delirium potatorum mit Chloralhydrat.

Von

Dr. H. Curschmann,

Assistenzarzt des St. Rochusspitals in Mainz.

Wenn sich auch die Hoffnungen, die man an die Entdeckung des Chloralhydrats knüpfte, in der anfänglichen Ausdehnung bis jetzt nicht bestätigt haben — ich brauche nur an das zu erinnern, was man sich in Bezug auf seinen Werth als Sedativum und was man sich von der Verwendung in der operativen Medicin versprach — so hat sich doch für einen bestimmten, beschränkteren Kreis von Zuständen die Verwendbarkeit des Mittels um so sicherer und glänzender bewährt.

Allen Eigenschaften des Chloralhydrats gemäss lag es besonders nahe, dasselbe bei der Behandlung des Säuferwahnsinns zu versuchen; und in der That gehört denn schon zu den eclatantesten Krankengeschichten der Liebreich'schen Broschüre eine solche von Delirium potatorum, die auch v. Langenbeck, auf dessen Klinik die betreffende Patientin beobachtet wurde, ausführlicher mittheilte und zu einer warmen Empfehlung des Mittels benutzte.

In den folgenden, überaus zahlreichen Arbeiten, welche die neue Entdeckung hervorrief, ist dennoch verhältnissmässig wenig, meist vorübergehend, vom Delirium potatorum die Rede. Die ausführlichsten Mittheilungen, auf zehn Fälle gestützt, macht Jastrowitz.[1] Drasche[2] knüpft seine Betrachtungen an fünf Krankengeschichten;

---

[1] Berlin. Klin. Wochenschr. 1869 No. 39 und 40.

[2] Wien. med. Wochenschr. 1870. No. 21 und 22.

und beide Beobachter sind des Lobes voll über die guten Dienste des Mittels bei der Bekämpfung genannten Leidens. Im Gegensatz zu den „überraschenden" Erfolgen Drasche's weiss Lange[1]) von dem neuen Mittel, das auch Jastrowitz ein „souveränes" gegen Delirium potatorum nannte, nicht viel Rühmliches zu erzählen. Wo jedoch unter fünf an Säuferwahnsinn erkrankten, — es ist dies die Zahl der von Lange erzählten Fälle — drei starben, handelt es sich um so extraordinäre Verhältnisse, dass aus diesen sicherlich, wie auch Verf. selbst zugiebt, allgemeine Schlüsse nicht gezogen werden können.

Auch Drasche und Jastrowitz, obwohl in der Frage der Wirksamkeit des Mittels vollkommen übereinstimmend, differiren in andern nicht unwichtigen Punkten.

Offenbar ist das für die bisherigen Mittheilungen verarbeitete Material ein zu geringes, und es erscheinen daher weitere, zahlreichere Beobachtungen bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wünschenswerth. — Da wir nun vom October vorigen bis zum Juli dieses Jahres in unserer Anstalt alle an Säuferwahnsinn Erkrankten, im Ganzen 24 Fälle, ausschliesslich der Behandlung mit Chloralhydrat unterzogen, so möchte ich, diese zu Grunde legend, die folgenden Mittheilungen machen.[2]) Ausführlichere Krankengeschichten werde ich hierbei nicht bringen. Die bisherige Chloralliteratur hat solche in mehr als genügender Menge und Breite aufzuweisen.

Die behandelten Kranken waren sämmtlich Männer; die meisten im Alter von 24 bis 50 Jahren. Drei zählten über 50 Jahre. Bei sechs Individuen kam das Uebel zum Ausbruch, während sie sich, zwei mit Pneumonie, die anderen chirurgisch krank, im Hospital aufhielten und wurde bei diesen durchschnittlich 12—18 Stunden nach den ersten Manifestationen, wenn das Krankheitsbild vollkommen ausgeprägt war, mit der Chloralbehandlung begonnen. Die übrigen (18) von auswärts eingebracht, sämmtlich mit uncomplicirten Formen der Krankheit, waren meist zwei bis drei Tage vor Eintritt von derselben befallen, und zwar zehn zum ersten, fünf zum zweiten und drei zum dritten oder vierten Male. Von den letzteren wurde einer

---

[1]) Berlin. Klin. Wochenschr. 1870. No. 10.

[2]) Auch in den letzten 5 Monaten wurden alle an Del. potat. Erkrankten mit Chloralhydrat behandelt. Da ich jedoch durch die Zeitverhältnisse abgehalten war, von diesen vollständige Krankengeschichten zu führen, so mochte ich sie in die vorliegende Arbeit nicht mit aufnehmen, bemerke jedoch, dass die Resultate im Ganzen dieselben wie seither waren.

zweimal während einiger Monate ergriffen und beide Male mit gleich gutem Erfolg mit Chloralhydrat behandelt. Ein Patient, ein übrigens kräftiger Mensch, war seit fünf Jahren epileptisch, was Jastrowitz, dem dies 8mal unter seinen 10 Fällen vorkam, bezüglich der Schwere der Delirien als besonders ungünstig bezeichnet.

Bei allen Kranken, deren Diät in Suppe, Milch und etwas Weissbrod bestand, wurde, wie schon bemerkt, im Verlauf der Behandlung bis zur Heilung nie ein anderes Medicament als Chloralhydrat angewandt und dasselbe gewöhnlich den Patienten durch den Mund beigebracht. Unter der Zahl der empfohlenen Corrigentien fand ich den Wein besonders vortheilhaft, so dass ich mich oft wunderte, wie die Kranken die Mischung, die ihnen je nach ihrer früheren Liebhaberei unter dem Titel Schnaps oder Wein gereicht wurde, ohne Widerwillen nahmen, sogar öfter wirklich für sehr starken Branntwein hielten. Wiederholt bediente ich mich auch mit gutem Erfolg des von Liebreich gerühmten Zusatzes von Mucilag. gummi arab. und Syrupaa, ohne damit jedoch seinen väterlicher Liebe entsprungenen Ausspruch, dass diese Mischung einen „äusserst angenehmen" Geschmack habe, bestätigen zu können. Ein Patient, ein sehr heruntergekommenes Subject, der das Mittel mehrmals 15—20 Minuten, nachdem er es verschluckt, erbrach, vertrug dasselbe erst dann besser, als ich der Mischung mit Syrup einige Tropfen Laudanum zusetzte. Offenbar war in diesem Fall das Erbrechen durch den Reiz des Medicaments auf die Magenschleimhaut hervorgerufen. Mehrmals sah ich aber auch die Patienten heftig würgen und erbrechen, unmittelbar nachdem der Trank die hinteren Rachentheile passirt hatte. Durch rasches, reichliches Nachtrinken von Wasser war dieser durch Irritation jener Partien veranlassten unangenehmen Erscheinung am leichtesten zu begegnen. Bei zwei Kranken machte sich nach einmaligem Einnehmen des Mittels ein solcher Widerwille gegen dasselbe geltend, dass der eine nur mit grösster Mühe, der andere gar nicht zur Annahme nothwendiger weiterer Dosen bewogen werden konnte. An diesem und zwei andern Patienten, die, im höchsten Grade eigensinnig und widersetzlich, überhaupt keinen Tropfen Arznei schluckten, versuchte ich die subcutane Injection. Nach meinen Erfahrungen ist jedoch diese Methode beim Delirium tremens, sowie überhaupt bei allen den Krankheiten wenig empfehlenswerth, welche grosse Dosen des Mittels erheischen. Das wegen der erforderlichen grossen Gaben nöthige sehr ansehnliche Volum der Injectionsflüssigkeit muss ein mehrmaliges Einstechen der Spritze veranlassen, eine bei einem widerspenstigen Deliranten doppelt mühsame, unangenehme

Procedur. Als ich, um dies möglichst zu umgehen, eine Lösung von Hydr. Chlor. und Aq. dest. aa. verwandte, von der ich immer noch mindestens 4 Spritzen voll jedesmal nöthig hatte, so entstanden um alle Einstichstellen herum äusserst schmerzhafte Röthungen und Schwellungen der Haut und mehrmals in der Ausdehnung eines Sechsers die ganze Dicke derselben durchdringende Gangrän.[1]) Bei einem Patienten gar, dem ich 5 Grm. des Mittels in drei Injectionen mit einer Lösung von 2 Theilen Chloralhydrat und 1 Theil Wasser unter die Rückenhaut eingespritzt hatte, kam es zur Bildung von drei hühnereigrossen Abscessen, deren Decke sich brandig abstiess mit Hinterlassung tiefer, äusserst langsam sich ausfüllender Geschwüre, so dass bis zur Heilung derselben volle 5 Wochen verflossen.

Die Anwendung des Medicaments in Klystierform ist bei Deliriumkranken, wie bei allen Patienten, die nicht gehörig willig und gefügig sind, selbstverständlich gar nicht möglich.[2])

Während wir in den ersten Fällen, mit geringer Erfahrung über das neue Mittel, nur 3, höchstens 4 Grm. pr. dos. reichten, wurden später als erste Gabe selten weniger als 5 Grm., zuweilen 6 und mehrmals sogar Dosen von 7 Grm. in Anwendung gezogen.[3]) Im Allgemeinen würde ich jetzt bei nicht allzu herabgekommenen erwachsenen Individuen 5 Grm., bei kräftigen Männern sogar ½—1 Grm. mehr, ohne Scheu im Beginn der Cur auf einmal reichen und glaube, dass man von solchen kaum üble Nebenwirkungen wird zu fürchten haben. Während man bei anderartigen Kranken, vielleicht mit Ausnahme gewisser Geisteskranker, entschieden weniger kühn sein darf, und auch bei Erwachsenen meist mit 3—4 Grm., bei Weibern schon manchmal mit 2 Grm., Beruhigung und Schlaf erzielt, brauchen und vertragen an Säuferwahnsinn Leidende entschieden

---

[1]) Liebreich injicirte bei einem Geisteskranken (Krankengesch. No. I. pag. 34) 1,35 Grm. in 2,7 Wasser gelöst in 3 Punctionen und scheint, da er dies noch dreimal wiederholte, keine üble Nachwirkung auf die betreffende Hautstelle beobachtet zu haben. Wollte man in solcher Verdünnung die für einen Deliriumkranken nöthige Quantität von 5 bis 6 Grm. demselben subcutan beibringen, so wäre dazu mindestens ein 10 bis 12maliges Einstechen der gewöhnlichen Spritze nothwendig.

[2]) Beiläufig will ich bemerken, dass ich auf Martin's Empfehlung hin bei anderartigen Kranken öfter das Chloralhydrat in schleimigem Vehikel in Klystierform mit bestem Erfolg und ohne wesentliche Beschwerden für die Patienten anwandte.

[3]) Die grösste Dose, die Liebreich überhaupt noch und gerade bei Del. potat. für anwendbar hält, sind 8 Grm.

mehr, ganz so wie man dies in gleichem Falle auch von den Opiaten beobachtet. Die von anderer Seite an Stelle grosser Einzelgaben empfohlene Darreichung in refracta dosi scheint mir weit weniger rasch und sicher wirksam und beiläufig bemerkt schon deshalb schwer durchführbar, weil ein in kurzen Zeiträumen regelmässig zu wiederholendes Darreichen durch die bekannte Launenhaftigkeit der Kranken häufig vereitelt werden dürfte.[1]) Drasche, der, wie schon erwähnt, in 5 Fällen von Delirium potatorum von der Chloralbehandlung die günstigsten Erfolge sah, erzielte diese durch auffallend kleine Gaben von ½ Dr. bis 2 Scrpl., die er sogar nur einige Mal wiederholt zu reichen brauchte.[2]) Ich weiss mir dies nicht anders als mit der Annahme zu erklären, dass er leichtere Fälle als ich vor sich hatte. An der Güte des Präparats, das ich verwandte, habe ich keinen Grund zu zweifeln. Dasselbe bestand vollkommen die nach Liebreich angenommenen Proben auf seine Reinheit und wurde zudem mit einem durch Letztern approbirten Präparate mit günstigem Resultat verglichen. Uebrigens haben andere Beobachter, v. Langenbeck, Jastrowitz, Lange, Bouchut, nicht geringere

---

[1]) Was ich bezüglich der Grösse der Einzelgaben sagte, gilt selbstverständlich nur für die Fälle, in denen der Patient überhaupt oder kurz vorher nicht andere starke Mittel, namentlich Narcotica, nahm. Ich habe eine Beobachtung, die mich in dieser Beziehung zur grössten Vorsicht auffordert.

Am 16. Juni d. J. hatte ich bei einem an einer Kopfwunde darniederliegenden kräftigen 34jährigen Schiffsknecht, bei dem seit zwei Tagen der Säuferwahnsinn in sehr ausgesprochener Form mit stürmischen Delirien aufgetreten war, 0,02 Morph. muriatic. subcutan injicirt. Als trotzdem die Unruhe ohne die geringste Unterbrechung fortdauerte, so erhielt Patient 1½ Stunden später (5 Uhr Abends) 5 Grm. Hydr. Chloral. innerlich und war schon nach 10 Minuten laut schnarchend im tiefsten Schlaf. Doch schon um ½6 Uhr durch die geängstigte Wärterin hinzugerufen, fand ich das Bild wesentlich geändert, den Patienten im bedrohlichsten Zustand: das Gesicht verfallen, die Farbe gelblich mit bläulichen Wangen und Lippen, die Nase spitz, die Augen tief liegend, die Pupillen ganz eminent, gleichmässig auf beiden Seiten, contrahirt ohne jegliche Reaction, die Empfindlichkeit der Cornea fast erloschen. Die Extremitäten kühl, Puls und Herzstoss unfühlbar, 124 Herzcontractionen durch Auscultation bestimmt. Das Athmen kurz, unregelmässig mit schnappenden Inspirationen und oft ängstlich langen Pausen. Sämmtliche Muskeln völlig erschlafft, absolute Unempfindlichkeit. Keine Schluckbewegungen. Stuhlgang und Urin waren ins Bett gegangen. Erst um 9 Uhr Abends, nachdem mehr als Stunden lang unausgesetzt die verschiedensten Wiederbelebungsversuche, unter denen Anwendung des Inductionsstroms auf Phrenicus und Zwerchfell weitaus die wichtigsten Dienste leistete, war die dringendste Gefahr für den Patienten beseitigt.

[2]) l. c.

Gaben als ich angewandt, und Liebreich selbst bezeichnet in seiner bekannten Broschüre 4,5 bis 8 Grm. als Dose im Delirium potatorum.

Das nächste Streben bei der Chloralbehandlung des Säuferwahnsinns geht dahin, die Kranken baldigst in ruhigen, ununterbrochenen, möglichst lange währenden Schlaf zu versetzen. Erreicht man dies, so kann man ziemlich sicher annehmen, dass dieselben mit völlig klarem Bewusstsein erwachen oder doch wesentlich vernünftiger sind und dann grössten Theils selbst ohne weitere energische Medication der Genesung entgegengehen. Man wird jedoch nur zu häufig finden, wie auch mir dies in der grössten Zahl meiner Fälle erging, dass man mit einer, ja zweien der erwähnten vollen Gaben den gewünschten heilsamen Schlaf nicht erzielt. Die Zahl der Dosen und die zu verabreichende Gesammtmenge des Mittels bewegen sich vielmehr, von Alter, Geschlecht, Constitution des Patienten, Intensität und Dauer des Processes abgesehen, unter dem Einfluss noch anderer, nicht immer ganz durchsichtiger Verhältnisse innerhalb weiter Grenzen. Oefter fand ich sogar, dass bei einem und demselben Individuum ganz gleiche Dosen, zu verschiedenen Zeiten gereicht, in Bezug auf Intensität ihrer Wirkung sich sehr verschieden verhielten. Uebrigens haben schon Lange, Lewinstein und Andere dieselbe Beobachtung gemacht. Die geringste Quantität, mit der ich bei einem Deliriumkranken Heilung erzielte, waren 5 Grm. auf zweimal im Verlauf einer Stunde genommen. Drei Patienten genasen nach einmaliger Darreichung von 6 Grm. des Mittels. In allen andern Fällen hatte ich grössere, sehr verschiedene Quantitäten nöthig. Das Maximum, was ich in dieser Beziehung beobachtete, boten mir zwei Kranke, von denen der eine im Verlauf von 22 Stunden 25 Grm. Chloralhydrat nahm, der andere durch den Genuss von 21 Grm. innerhalb 6 Stunden ein Beispiel einer in diesem Maasse wohl nicht häufigen Resistenz gegen das Mittel lieferte. Als bei beiden Patienten Recidive auftraten — die einzigen mir während der Chloralbehandlung überhaupt vorgekommenen — erforderte die definitive Heilung abermals grosse Dosen, so dass der letzterwähnte 31 Grm. im Ganzen erhielt. Der andere Kranke verbrauchte sogar 48½ Grm., wobei jedoch in Anschlag zu bringen ist, dass er drei Dosen von je 5 Grm. sofort wieder erbrach. Dieser unangenehme hemmende Umstand hätte mich, zumal die subcutane Injection ebenfalls die wesentlichsten Misslichkeiten hat, leicht zum Aussetzen des Mittels und Weiterbehandlung mit Opiaten veranlassen können, wenn es sich nicht um eine consequente Prüfung des neuen Stoffes gehandelt hätte. Es kann dieser Fall übrigens beweisen, dass es, wenn auch die Chloral-

behandlung in weitaus den meisten Fällen von Delir. potat. durch Bequemlichkeit und schnellen Erfolg sich auszeichnet, auch der mit Opiaten voransteht, es dennoch sehr einseitig sein würde, letztere jetzt absolut zu streichen.

Nach Einnahme des Mittels zeigten die Kranken, von denen nur fünf (unter 24) durch die erste Dose alsbald in dauernden Schlaf verfielen, ein sehr verschiedenes Verhalten. Einige wenige (3) wurden selbst von grösseren einmaligen Gaben von 5 Grm., einer sogar einmal von 7 Grm., nicht eine Minute lang weder in der Art noch Intensität ihrer Delirien alterirt und konnten erst nach mehrmaliger Wiederholung solcher Dosen in kurzen Pausen beruhigt werden. Gerade diese drei Kranken waren nachweisbar fast ausschliesslich dem Genuss von Branntwein zum Theil der stärksten Sorten [1]) leidenschaftlich ergeben. Aber auch aus der Beobachtung der anderen Fälle glaube ich entnehmen zu können, dass die Patienten um so resistenter gegen das Mittel waren, je mehr und ganz besonders je stärkere Alcoholica sie zu sich zu nehmen pflegten. Die frappantesten therapeutischen Erfolge hatte ich bei Biersäufern, die eben durch den Genuss selbst grosser Mengen dieses (in unserer Stadt durchschnittlich 2½, höchstens 3procentigen) Getränks Tag über mit dem selben weniger Alkohol in sich pumpten, als starke Branntweintrinker. Dies Verhalten scheint mir mit Liebreich's Hypothese der Chloralwirkung, welche auf derjenigen des aus dem Medicament im Blute abgespaltenen Chloroforms beruhen soll, in völligem Einklang zu stehen.

Bei manchen Kranken war die Wirkung der ersten Gaben des Mittels eine nur ganz vorübergehende. Sie wurden zwar nach ¼—½ Stunde sichtlich schlaff und müde und gelangten selbst zu kurzem leisem Schlaf, um jedoch, durch die geringsten Ursachen aus demselben erweckt, in ihrer früheren Weise fortzufahren. In mehreren Fällen sah ich auf die erste Chloraldose hin einen 1—3 Stunden dauernden Schlaf, ohne dass dieser übrigens eine wesentliche Aenderung des früheren Zustandes zur Folge hatte. Zweimal

[1]) Einer derselben z. B., ein Arbeiter in einer Liqueurfabrik, benutzte die gute Gelegenheit, neben seiner gewohnten Menge gewöhnlichen Schnapses noch mehr als ¼, ja ½ Schoppen Arrak im Tag zu sich zu nehmen.

Der Kranke, welcher 7 Grm. Hydr. Chloral. ohne die geringste Wirkung nahm, trank nach Aussage seiner Kameraden täglich 2 bis 2½ Schoppen Branntwein.

schien durch das Mittel[1]) lediglich eine Aenderung im Charakter der Delirien hervorgebracht zu sein. Beide Patienten, vorher in ungewöhnlichem Grade aufgeregt, selbst gewaltthätig, wurden alsbald förmlich umgewandelt, ruhig und willig.[2]) Sie nahmen sogar nach einiger Zeit, was sie vorher energisch verweigert hatten, weitere Dosen des Mittels, die ihnen dann ungestörten heilsamen Schlaf brachten.

In vier Fällen sah ich umgekehrt, wie dies auch andere Beobachter im Gegensatz zu Liebreich berichten, kurz nach Einnahme des Mittels die Aufregung ganz bedeutend sich steigern. Ein Kranker gerieth ohne irgend welche andere Ursache, nachdem er 10 Minuten vorher 5 Grm. Hydr. Chloral. willig genommen hatte, in wahre Raserei, war nicht mehr im Bett, kaum im Zimmer zu halten, riss sich die Kleider vom Leibe und versuchte aus dem Fenster zu springen. Dieser Zustand höchster Aufregung dauerte fast 1½ Stunden. Patient verbrachte aber auch die ganze folgende Nacht unruhig und schlaflos und konnte erst am andern Morgen zur Annahme einer weiteren Chloraldose bewogen werden. Bei einem zweiten Kranken zeigte sich in gleicher Weise Fortdauer der Delirien, nachdem dieselben kurz nach dem Einnehmen im höchsten Grade gesteigert worden waren. In den beiden anderen Fällen währte das Excitationsstadium nicht länger als ½ bis ¾ Stunden, worauf die Patienten fest und dauernd einschliefen, der eine in der Art, dass er allmälig gefügiger und ruhiger wurde, während der andere in vollster Aufregung, im lautesten Schreien und Singen sich plötzlich niederlegte, verstummte und wenige Minuten später schlief.

Bei den beiden zuletzt erwähnten Kranken verfloss die längste Zeit, die ich zwischen Einnahme des Mittels und Beginn eines anhaltendern, sozusagen kritischen Schlafes beobachtete. Wenn das Chloralhydrat einen solchen überhaupt herbeiführte, geschah dies meist innerhalb der nächsten 15 bis 30 Minuten, selten noch schneller. Die Patienten wurden dann wenige Minuten nach dem Einnehmen ruhiger, stellten ihr emsiges Arbeiten, Sprechen, Gesticuliren u. s. w. ein, liessen unter wiederholtem Gähnen und Blinzeln die

---

[1]) Wo nicht andere Dosen ausdrücklich angeführt werden, handelt es sich stets um solche von 5 bis 6 Grm.

[2]) Einer derselben riss sich in der behaglichsten Stimmung ruhig und langsam den ganzen Nagel der grossen Zehe aus und sagte, darüber zur Rede gestellt, schmunzelnd, das sei seine gewöhnliche Art, sich die Nägel zu schneiden.

Lider sinken und legten sich entweder freiwillig nieder oder liessen sich doch willig zu Bette bringen, nachdem sie noch kurz vorher durch Versuche hierzu äusserst aufgeregt worden waren. Ein Patient, ein ungewöhnlich störriges Individuum, der 15 Minuten nach dargereichtem Chloral sichtlich matt und schläfrig mit Gewalt sich aufrecht zu halten suchte, sank, nachdem ihm im Stehen die Augen zugefallen waren, gerade quer über sein Bett nieder und verblieb in dieser unbequemen Situation, bis man ihn, als sein Schlaf genügend fest geworden, in passendere Lage brachte.

Bei allen Kranken war in einer ersten, verschieden langen Periode der Schlaf ein ausserordentlich leiser. Daher konnten in vielen Fällen ganz unbedeutende Veranlassungen den Beginn des Einschlafens wesentlich verschieben oder unterbrechen. Es genügte dazu oft eine Bewegung, eine Aenderung der Stellung einer nahe befindlichen Person, die die Aufmerksamkeit der Patienten erregte, eine leise Berührung, eine Antwort auf eine Frage, die er that. Ich fand es daher vortheilhaft, dass jedesmal, sobald der Kranke das Mittel genommen, alle betheiligten Personen nur aus einer gewissen Entfernung denselben beobachteten, ihn, ohne auf seine Reden und Fragen zu reagiren, in seinem Treiben, so lange es ohne Schaden für ihn und Andere geschehen konnte, frei gewähren und ihn, wenn er endlich eingeschlafen, in der ersten Zeit, selbst in weniger bequemen Stellungen, bis zu grösserer Tiefe des Schlafes ruhig liegen liessen. Man kann sich, wenn man dies beachtet, manche Misserfolge, die trotzdem nie ganz fehlen werden, ersparen.[1])

Der dieser Anfangsperiode folgende Schlaf war in fast allen Fällen anscheinend ruhig und tief. Untersuchende Manipulationen und Sprechen, Hinzutreten mit brennendem Licht, Beleuchtung des Gesichts (das ich übrigens nie, wie Drasche sah, auffallend roth und turgescent fand) vermochten den Schlaf nicht zu unterbrechen. Einzelne Kranke wurden während desselben entkleidet, von einem Stuhl oder vom Boden ins Bett getragen oder in demselben bequemer gelagert, ohne dadurch zu erwachen. Ein Patient, der vorher selbst im vollen Delirium sich des Nachtstuhls bedient hatte, liess während des Chloralschlafes Koth und Urin ins Bett gehen.

Beobachtungen über das Verhalten von Puls und Respiration nach Chloralgebrauch lassen sich gerade bei Deliriumkranken nur

[1]) Drasche erwähnt, dass dem Eintritt des Schlafes meist „ein Zustand tiefer Betäubung" vorausgehe. Ich habe nie etwas der Art beobachten können.

unvollkommen durchführen. Beide sind wegen des selten unterbrochenen Arbeitens und Schwatzens des Kranken öfter vor Anwendung des Medicaments überhaupt nicht zu zählen, wodurch der nöthige Vergleich des Verhaltens während dieser und der Zeit der Chloralwirkung wegfällt. Andererseits wird, selbst wenn eine Puls- und Respirationsbestimmung vor Anwendung des Mittels gelingt, diese meist deshalb nicht für den Vergleich mit späteren Bestimmungen vollkommen tauglich sein, weil man eben die Kranken vor und nach Wirkung des Chloralhydrat nicht in derselben Situation, nicht unter denselben Verhältnissen beobachtet. Beide, besonders der Puls, werden natürlich, wenn die Kranken aufgeregt umherlaufen, arbeiten, schwatzen und singen, schon deshalb frequenter sein und einen directen Vergleich mit den Verhältnissen des ruhig im Chloralschlaf Daliegenden nicht gestatten. Im Allgemeinen kann ich jedoch bei Betrachtung meiner Fälle, das eben Erwähnte in Anschlag gebracht, zunächst bezüglich der Respiration sagen, dass diese während des Schlafes regelmässig, tief und langsam zu sein pflegte. Bei einem Patienten, der im Verlauf einer Pneumonie von Säuferwahnsinn befallen wurde, war die Verlangsamung des Athmens während des durch das Medicament erzielten Schlafes eine ganz auffallende. Während derselbe bei ziemlich ruhiger Lage im Bett vor Anwendung des Mittels 45mal in der Minute respirirte, sank die Zahl seiner Athemzüge in der nächsten halben Stunde nach herbeigeführtem Schlaf auf 30 und betrug eine weitere halbe Stunde später 26, um erst gegen Ende des zehnstündigen Schlafes wieder allmälig auf 32 zu steigen.

Auch die Frequenz des Pulses schien, obwohl nicht so constant, in der grössten Zahl der Fälle etwas herabgesetzt. Bei zwei Kranken, bei denen eine sehr wesentliche Abnahme von 30 bis 32 Schlägen zu constatiren war, änderte sich derselbe auch qualitativ, indem er merklich voller und gespannter wurde. In drei Fällen schien mir, worauf auch Jastrowitz, Drasche u. A. aufmerksam machen, ganz im Beginn der Narkose der Puls etwas frequenter als vor Verabreichung des Medicaments.

Ich führte auch einige Temperaturbestimmungen während des Chloralschlafs aus, kann aber diese wenig verwerthen, da ich während des Deliriums wegen der Unruhe der Kranken keine ordentliche Messung zu Stande brachte, mir somit der Vergleich fehlt. Ich verweise in dieser Beziehung auf Jastrowitz, der mehr Glück als ich gehabt zu haben scheint.

Bei fast der Hälfte der Patienten war der Schlaf ohne Unterbrechungen. In den übrigen Fällen kamen solche einmal oder öfter vor, von wenigen Minuten bis zu ½ Stunde Dauer, während der die Kranken übrigens ruhig und sichtlich schlaftrunken liegen blieben, höchstens etwas assen oder tranken, die Bettpfanne nahmen u. s. w.

Die Dauer des Schlafes schwankte innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Die geringste von heilsamem Erfolg begleitete betrug 8 Stunden; als längste Dauer beobachtete ich 21 Stunden, mit einmaligem ½ stündigem Wachen nach den ersten 13 Stunden. Am häufigsten währte der Schlaf 9 bis 12, vereinzelt über vierzehn Stunden.

Nach dem Erwachen waren die meisten Patienten klar bei Bewusstsein und traten von da an rasch ohne weitere wesentliche Unterbrechung in die Reconvalescenz ein.

Bei zweien meiner Kranken kehrte die volle Besinnlichkeit und Geistesklarheit erst im Lauf der nächsten Stunden nach dem Erwachen allmälig wieder, bei einem dritten verfloss darüber ein ganzer Tag. Ein anderer, der überhaupt manches Abnorme im Verlauf seiner Krankheit dargeboten hatte, war nach 13stündigem ununterbrochenem Schlafe in fast jeder Beziehung bei vollem Verstand, bis auf ein paar ganz bestimmte verkehrte Ideen, von denen er sich noch den ganzen Tag nicht los machen konnte. Er wusste, dass er an Säuferwahnsinn gelitten, dass und warum man ihn in die Tobzelle gebracht, verlangte flehentlich aus seiner Einsamkeit befreit zu werden, war aber nicht von der Idee abzubringen, dass neben seiner Kammer ein Wirthslocal sei.

Beinahe durchweg zeigten sich die Kranken, nachdem sie wieder zu klarem Verstand gekommen, noch mehr oder weniger lange sehr zum Schlafen geneigt. Mit wenigen Ausnahmen brachten alle die folgenden Nächte fast ununterbrochen schlafend zu. Einige (3) wachten dazu sogar an den ersten zwei Tagen nur so oft und so lange, als sie assen, Stuhlgang hatten, Urin liessen u. s. w.

Eine medicamentöse Nachbehandlung fand nur ganz ausnahmsweise statt, da man erfahren wollte, ob und in wie weit der Effect des Mittels nachhaltig sei. Trotzdem kam es unter sämmtlichen Fällen nur in zweien zu Recidiven und zwar betraf dies gerade die beiden Patienten, bei denen die bereits mitgetheilten grössten Quantitäten Chloralhydrats zur Erzielung des Schlafes nöthig gewesen waren. Beide Kranke waren drei Tage lang vollkommen klar und wohl gewesen. Die Rückfälle waren ziemlich intensiv, fast so heftig

wie die ersten Attaquen und machten ebenfalls relativ grosse Dosen des Mittels nöthig, welche dann jedoch innerhalb der ersten 24 Stunden Schlaf und damit dauernde Heilung herbeiführten. Man wäre vielleicht noch rascher zum Ziele gekommen, wenn nicht beide Patienten mehrmals auf das Mittel gebrochen[1]) und überhaupt die grösste Abneigung gegen dasselbe, das sie im vollen Delirium sofort wieder erkannten, an den Tag gelegt hätten. Dem einen musste ich, als er die erste Dose weggebrochen und in keiner Weise zur Einnahme einer zweiten zu bringen war, dieselbe subdermal appliciren. Dieser wurde, nachdem auch das Recidiv beseitigt war, in den folgenden Tagen ohne weiteres Medicament gelassen, während der andere in grosser Furcht vor einem abermaligen Rückfall noch dringend nach dem Mittel verlangte, zu dem er ungeachtet des üblen Geschmacks ein festes Vertrauen gewonnen hatte. Er erhielt auch an den beiden folgenden Abenden je 4 Grm., auf die er dann ruhig die ganze Nacht bis in den folgenden Tag hinein schlief. —

Wenn man auch, wie ich dies erprobte, nur nach der Minderzahl selbst intensiverer durch Chloralgebrauch geheilter Fälle von Säuferwahnsinn bei exspectativem Verhalten Recidive zu fürchten hat, so würde ich doch in künftigen Fällen an den nächsten Abenden, wenn die Patienten sich nicht ohnedies völlig ruhig verhalten, Vorsicht halber noch ein Medicament reichen. Zu diesem Zweck glaube ich jedoch das Opium in nicht zu kleiner Gabe dem Chloralhydrat vorziehen zu müssen, denn auf eine beruhigende Wirkung einer kleinen oder mittleren Chloraldose ist kaum mit genügender Sicherheit zu rechnen. Man kann im Gegentheil nicht ganz selten von diesen eine aufregende Wirkung sehen, und grosse Dosen wird man auch nicht anwenden, weil man deren energische, nachhaltige Wirkung, die allerdings weit sicherer eintritt, im gegebenen Fall gar nicht nöthig hat.

Unerwünschte Nebenwirkungen des Chloralhydrats kamen nur vereinzelt bei meinen Kranken zur Beobachtung. Keiner klagte beim Erwachen wesentlich über Kopfschmerz oder Schwindel; einige gaben sogar ausdrücklich an, dass sie sich sehr leicht und frei fühlten. An der Mundschleimhaut und Zunge fanden sich, abgesehen von mässigem Beleg der letzteren, welcher öfter vorkam, keine wesentlichen Veränderungen. Gastrische Störungen, Aufstossen, Erbrechen

[1]) Der eine Kranke nahm in 5½ Stunden 17 Grm., wovon 6 ausgebrochen wurden; der andere brach von 10 Grm., die er in 2½ Stunden erhielt, die erste Dose von 5 Grm. vollständig.

u. s. w. kamen nur vereinzelt vor und waren dann viel ungezwungener auf den längst bestehenden chronischen Säuferkatarrh als auf Einwirkung des Chloralhydrats zu beziehen. Fast alle Reconvalescenten hatten vortrefflichen Appetit. Der Stuhlgang war regelmässig, zuweilen etwas angehalten. Nur ein Kranker hatte, nachdem er an einem Tage die ungewöhnliche Quantität von 21 Grm. des Mittels genommen, am folgenden Morgen mehrmals ganz dünne, schleimige Stuhlentleerungen mit Schmerzen in der Nabelgegend. Diese Erscheinungen, die sehr wohl einer reizenden Wirkung des Mittels zugeschrieben werden konnten, waren jedoch schon am folgenden Tag einfach nach Einhaltung passender Diät geschwunden und der Stuhlgang fortan regelmässig. Derselbe Kranke, der mit ganz wenig belegter Stimme in die Anstalt eintrat, war, ohne dass allzu heftiges Schreien und dergleichen beschuldigt werden konnte, bis zum folgenden Morgen vollständig heiser, fast stimmlos. Erst nach vierzehn Tagen wurde wesentliche Besserung, nach drei Wochen Heilung erzielt. Die Untersuchung hatte hochgradige Schwellung und Röthung der Schleimhaut der Epiglottis und Aryknorpel, sowie der falschen Stimmbänder ergeben, welch letztere die wahren fast verdeckten.

Ich bin überzeugt, dass die so rasche, heftige Steigerung der bei des Patienten Aufnahme schon in geringem Grade vorhandenen Laryngitis als Folge des Chloralgebrauchs aufgefasst werden muss und möchte darnach bei acuten und chronischen entzündlichen Kehlkopfleiden zur Vorsicht mit der inneren Darreichung des Mittels mahnen. Liebreich selbst glaubt, dass vielleicht in der tuberculösen Affection des Larynx eine Contraindication zu finden sein dürfte, bewogen durch einen Fall derart, wo verstärkter Hustenreiz und Schmerz im Halse in Folge der inneren Anwendung des Chloralhydrats sich einstellten. (Krankengesch. No. 11 pag. 44.)

Ich hätte nun noch übrig, einige Worte über die Krankheits- und Behandlungsdauer der dem Chloralgebrauch unterworfenen Deliriumkranken zu bringen. — Es hängt natürlich die Zeit, die bis zur Herstellung eines Patienten verstreicht, aufs Engste damit zusammen, wie rasch das Chloralhydrat bei ihm zur Wirkung gelangt, d. h. wie lange es dauert, bis derselbe durch das Mittel zu länger währendem Schlaf gebracht werden kann. Und dieser Zeitraum schwankt nun, wie ich bereits andeutete, erheblich. Nur bei den wenigsten Kranken (in 5 meiner Fälle) äusserte die erste Dose des Mittels volle Wirkung. Meist waren noch mehrere Gaben nothwendig, die natürlich nicht allzu rasch nach einander gereicht werden durften, oder dem launenhaften Patienten öfter nur mit Mühe nach längeren

Pausen beizubringen waren. In den ersten nach der neuen Methode behandelten Fällen verhielten wir uns überhaupt, wenn eine oder zwei grössere Dosen, die zweite oft kurz, 1½ bis 2 Stunden nach der ersten, gegeben waren, längere Zeit, bis zu 6 ja 12 Stunden, exspectativ, theils um das fernere Verhalten der Patienten in diesem Fall zu studiren, theils der Vorsicht wegen, die bei erster Anwendung eines jeden differenten Mittels von der Häufung grosser Dosen abhält. — Bei den folgenden Kranken wurde dreister vorgegangen, und so erzielten wir denn auch bei 8 derselben im Verlauf von 1½ bis 5 Stunden einen dauernden Schlaf.[1]) Bei zwei Kranken vergingen bis zu seinem Eintritt je 5 und 7 Stunden, und nur 4 waren resistenter, so dass trotz consequent durchgeführter Behandlung bei dem einen 11, bei zweien 14 und 16 und bei dem letzten gar 24 Stunden bis zu vollkommenem Effect des Mittels verflossen.

Lasse ich die 5 durch die erste Chloraldose in kürzester Zeit zum heilsamen Schlafe gebrachten und meine ersten, nicht ganz consequent behandelten Fälle weg und berechne aus den übrig bleibenden 14 die mittlere Dauer von der ersten Darreichung des Medicaments bis zum Eintritt des Schlafes, so beträgt diese zwischen 9 und 10 Stunden.

Eben in der bei den einzelnen Kranken, wie wir sahen, ziemlich verschiedenen Dauer vom Beginn der Chloralbehandlung bis zum Erfolg derselben liegt das Hauptmoment, das die Curzeit sonst uncomplicirter Fälle verschieden macht. — Wo schon durch die erste oder zweite Dose des Medicaments rasch die beabsichtigte Wirkung erzielt worden war und kein anderer Grund zu weiterer Zurückhaltung der Kranken vorlag, wurden dieselben meist schon nach 3 höchstens 4, einer sogar nach 2 Tagen entlassen. Die, welche den Wirkungen des Mittels länger getrotzt, blieben durchschnittlich 5, selten 6 Tage im Hospital. Der grösste Theil derselben hätte vielleicht noch einen Tag früher die Anstalt verlassen können, wenn nicht theils Vorsicht, theils das Interesse der Nachbeobachtung den Aufenthalt etwas mehr als nöthig verlängert hätten. Jastrowitz, der die Abkürzung der Curzeit ebenfalls als Vorzug der Chloralbehandlung besonders hervorhebt, entliess schon nach 2 und 3 Tagen, darunter einen Patienten, der, früher schon zweimal wegen Säuferwahnsinns mit andern Mitteln behandelt, damals 8 resp. 12 Tage in der Charité verbracht hatte.

[1]) Je zweimal zwischen 1 und 2 und 2 und 4 Stunden, viermal zwischen 4 und 5 Stunden.

IX.

Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen.

Von

Dr. C. Liebermeister,
Professor in Basel.

Zweiter Artikel.

Ueber die Kohlensäureproduction im Fieber und ihr Verhältniss zur Wärmeproduction.

(Hierzu Tafel II. und III.)

Die Frage nach dem Verhalten der Wärmeproduction im Fieber dürfte gegenwärtig wohl mit allgemeiner Uebereinstimmung dahin beantwortet werden, dass sowohl während des Frost- als auch während des Hitze-Stadiums eine Steigerung der Wärmeproduction stattfinde. Selbst Traube, dem die neuere Fieberlehre so grosse Anregungen und positive Fortschritte verdankt, der aber in späterer Zeit die eigenthümliche Hypothese aufgestellt hatte, dass es sich beim Fieber nicht um eine Steigerung der Wärmeproduction, sondern nur um Beschränkung der Wärmeabgabe handle, scheint von dieser Annahme wieder zurückgekommen zu sein; wenigstens wird neuerlichst unter dem Namen der Traube'schen Theorie eine Ansicht vertheidigt, bei welcher die Steigerung der Wärmeproduction nicht mehr bezweifelt wird.[1])

In der That liess sich gerade für das Frststadium des Fiebers, für welches die Annahme einer Verminderung des Wärmeverlustes Alles für sich hatte, mit voller Sicherheit erweisen, dass dabei zugleich eine sehr bedeutende Steigerung der Wärmeproduction statt-

[1]) Senator, Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber. Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 405.

findet.[1]) Für das Hitzestadium musste die Traube'sche Hypothese von vorn herein wenig plausibel erscheinen; auch konnten ihre wesentlichen Voraussetzungen direct widerlegt werden, indem gezeigt wurde, dass wenigstens im lauen und im kalten Bade der Fieberkranke beträchtlich mehr Wärme abgiebt als der Gesunde.[2]) Und für einen speciellen Fall, nämlich für das laue Bad, in welchem die Wärmeproduction des Gesunden der Norm entspricht, konnte die stärkere Wärmeproduction des Fieberkranken in directer Weise dargethan werden.[3]) Endlich zeigte Leyden durch calorimetrische Bestimmung der von einem Theil der Körperoberfläche abgegebenen Wärmemengen, dass im Fieber eine Vermehrung der Wärmeabgabe stattfindet.[4])

Die gesteigerte Wärmeproduction des Fieberkranken musste mit Nothwendigkeit in letzter Reihe auf eine Steigerung des Stoffumsatzes zurückgeführt werden. Dieser Annahme entsprechen auch die Resultate der zahlreichen Harnstoffuntersuchungen, die, soweit sie mit der nöthigen Umsicht ausgeführt wurden, in übereinstimmender Weise gezeigt haben, dass dieses Endproduct des Stoff-

---

[1]) Immermann, De morbis febrilibus quaestiones. Diss. inaug. Berol. 1860. pag. 12. — Liebermeister, Zur Theorie des Fiebers. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 85. — Immermann, Deutsche Klinik. 1865. No. 1 und 4.

[2]) Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig. 1868. S. 124. — Man hat gemeint, ich hätte die Vergleichung der Wärmeabgabe des Fieberkranken und des Gesunden nicht anstellen sollen für absolut gleiche Temperatur der Bäder, sondern für gleiche Differenzen zwischen der Temperatur des Körpers und des Bades. Es beruht, wie ich glaube, diese Forderung auf einem Missverstehen der Frage, um die es sich handelt. Zur Widerlegung der Traube'schen Anschauung ist es keineswegs erforderlich, zu beweisen, dass bei gleichen Temperaturdifferenzen der Fieberkranke mehr Wärme abgebe als der Gesunde — diese Frage hat ein anderweitiges Interesse —, sondern nur, dass bei vollkommen gleichen Aussenverhältnissen die heissere Haut des Fieberkranken mehr Wärme abgiebt, als die kühlere Haut des Gesunden. Man pflegt bekanntlich jetzt nicht mehr die Zimmer, in denen Fieberkranke sich befinden, stärker zu heizen, als die Locale für Gesunde. — Uebrigens werde ich im Folgenden noch Veranlassung haben, auf diese Verhältnisse näher einzugehen.

[3]) l. c. S. 128. — In diesem Falle würde die Vergleichung für gleiche Temperaturdifferenzen insofern eine gewisse Berechtigung haben, als durch grössere Temperaturdifferenz auch beim Fieberkranken eine Anregung zu gesteigerter Wärmeproduction gegeben wird. Da aber diese Regulirung beim Fieberkranken nachgewiesenermaassen weniger ausgiebig ist, so werden die Verhältnisse sehr complicirt und lassen sich nicht ohne weitläufige Erörterungen vollständig darlegen.

[4]) Untersuchungen über das Fieber. Dieses Archiv. Bd. V. S. 273 ff.

umsatzes der stickstoffhaltigen Substanzen beim Fieber in beträchtlich vermehrter Menge ausgeschieden wird.

In neuester Zeit ist freilich die Beweiskraft dieser Thatsache etwas zweifelhaft geworden. Für den Diabetes mellitus, der schon von Traube[1]) in diesem Sinne angeführt wurde, und bei dem grosse Quantitäten von Zucker unverbrannt ausgeschieden werden, ist es selbstverständlich, dass die Vermehrung der Harnstoffproduction nicht auf eine Vermehrung des Gesammtstoffumsatzes schliessen lässt. Es ist aber auch bisher die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass vielleicht bei jedem Fieber eine nur partielle Oxydation stickstoffhaltiger Bestandtheile stattfinde. Wenigstens wäre es nicht undenkbar, dass in Folge beträchtlicher Steigerung der Körpertemperatur eine ausgiebige Spaltung von Albuminaten mit Bildung von Fett stattfände, welches letztere nicht sogleich vollständig weiter oxydirt würde.[2])

Um so dringender ist die Frage nach dem Verhalten der anderen Endproducte des Stoffumsatzes und namentlich nach dem Verhalten der Kohlensäure im Fieber geworden. Die Kohlensäure übertrifft an Quantität alle anderen Oxydationsproducte zusammengenommen in so beträchtlichem Maasse — beim Gesunden beträgt sie dem Gewicht nach weit mehr als das Zwanzigfache des Harnstoffs —, dass man schon deshalb kaum daran zweifeln kann, es sei die ausgeschiedene Kohlensäure ein besseres Maass des Gesammtstoffumsatzes und der Wärmeproduction als der Harnstoff.

Die bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäureproduction während des Fiebers schienen eher gegen als für die Annahme einer Vermehrung derselben zu sprechen. Es gilt dies zunächst von fast allen älteren Untersuchungen. Aber auch bei neueren Versuchen von Senator wurde bei Thieren mit künstlich erzeugtem Fieber die Kohlensäureproduction niemals vermehrt, eher vermindert gefunden. Von den directen Versuchen erkennt freilich der Verfasser selbst an, dass sie „an Exactheit Manches zu wünschen

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1864. No. 17.

[2]) Ich erinnere nur an einige Thatsachen. Einerseits wird durch andauernde Temperatursteigerung eine parenchymatöse (zum Theil fettige) Degeneration zahlreicher Organe herbeigeführt (s. dieses Archiv, Bd. I. S. 328). Andererseits haben die Untersuchungen von Bartels und von Naunyn ergeben, dass auch künstlich hervorgebrachte Temperatursteigerung ohne eigentliches Fieber eine Vermehrung der Harnstoffproduction zur Folge hat. — Das Vorkommen einer Fettbildung aus Albuminaten hat durch die neuesten Arbeiten von Voit beträchtlich an Wahrscheinlichkeit gewonnen.

übrig" lassen; und aus anderen Versuchen, bei welchen Kohlensäurebestimmungen gar nicht gemacht wurden, wird das entsprechende Resultat nur durch eine fehlerhafte resp. willkürliche Rechnung herausgebracht.[1])

Auf der anderen Seite konnte ich schon in der Einleitung zu dem ersten Artikel (Bd. VII. S. 76) anführen, dass ich bei zwei Wechselfieberkranken während der Anfälle eine beträchtliche Vermehrung der Kohlensäureproduction gefunden hatte. Und auch Leyden hat neuerlichst bei Untersuchungen nach einer etwas modificirten Lossen'chen Methode die Kohlensäureproduction im Fieber vermehrt gefunden.[2])

Die Kohlensäureproduction im Wechselfieberanfall.

Die folgenden Untersuchungen wurden unter Anwendung des im ersten Artikel ausführlich beschriebenen Apparates angestellt.

Vielleicht ist es nicht überflüssig, daran zu erinnern, dass eine einzelne Kohlensäurebestimmung bei einem Fieberkranken oder auch eine Reihe derselben an und für sich in den meisten Fällen noch kein Resultat liefert, da es keine absoluten Zahlen giebt, welche für die Vergleichung als Anhaltspunkte dienen könnten. Es wäre natürlich unberechtigt, wenn man bei einem Fieberkranken, der nur wenig Nahrung aufnimmt und dabei ruhig im Bette liegt, unter allen Umständen die gleichen oder sogar grössere Kohlensäuremengen erwarten würde, als bei einem in normaler Weise sich ernährenden und bewegenden gesunden Menschen. Vielmehr ist leicht ersichtlich, wie ich schon bei einer früheren Gelegenheit näher ausgeführt habe, „dass, wenn man den Stoffumsatz und die Wärmeproduction eines Fieberkranken mit den entsprechenden Grössen bei einem gesunden Menschen vergleichen will, zu dieser Vergleichung nicht ein gesunder und thätiger Mensch benutzt werden darf, sondern ein gesunder

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 384 ff. — Vgl. Breuer, ibid. Bd. 46. S. 391. — Senator, ibid. S. 507.

[2]) Centralblatt f. d. med. W. 1870. No. 13. — Die Arbeit von Leyden ist seitdem in extenso erschienen (dieses Archiv, Bd. VII. S. 536 ff.) und lässt nach meiner Ansicht keinen Zweifel über die Thatsache, dass bei den beobachteten Kranken während des Fiebers die Kohlensäureproduction ceteris paribus gesteigert war. Die Beobachtungen beziehen sich auf Febris recurrens, exanthematischen Typhus, Pneumonie.

Mensch von gleichem Körpervolumen, der ebenso wie der Fieberkranke im Bette liegt und in gleicher Weise bedeckt ist.“[1])

Aus diesem Grunde sind zu den vergleichenden Untersuchungen besonders solche Kranke geeignet, bei denen Fieberanfälle und Apyrexie wiederholt mit einander abwechseln.

Ich theile zunächst die Beobachtungen mit, die bei Kranken mit Wechselfieber angestellt wurden. Zwar kommt diese Krankheit bei uns nur selten vor und fast nur bei Kranken, welche von auswärts zugereist sind und hier von Recidiven befallen werden; auch fehlen unter den beobachteten Kranken die besonders heftigen Fälle. Doch dürften die Beobachtungen genügen, um die Hauptpunkte mit hinreichender Sicherheit festzustellen.

1. Bei einem 22jährigen Zimmermann aus Holstein (Laage), der an Febris tertiana litt, wurde zwei Mal während des Fieberanfalls und zwei Mal während der Apyrexie die Kohlensäureausscheidung untersucht. Jeder einzelne dieser 4 Versuche wurde in der Weise angestellt, dass der Kranke 2 Stunden im Kasten zubrachte, in liegender Stellung, und dass während dieser Zeit für jede halbe Stunde die Quantität der ausgeschiedenen Kohlensäure bestimmt wurde. Das Körpergewicht des Kranken betrug bei der ersten Versuchsreihe 62,7 Kgr., bei der letzten 61,6 Kgr. Sämmtliche Versuche fielen in die Vormittagsstunden, und es wurden bei den einzelnen Versuchsreihen alle Verhältnisse möglichst gleich angeordnet.

Beim ersten Versuch, am 6. Juni 1869 (Fieberanfall), betrug die Temperatur der Achselhöhle 43 Minuten vor Beginn der Beobachtung 38,°01, zur Zeit des Beginnes 39,°5, stieg in den nächsten 40 Minuten bis 40,°5, blieb dann auf der Höhe und war 9 Minuten nach Beendigung des Versuchs auf 39,°9 zurückgegangen. Bei Beginn der Beobachtung hatte der Frost schon aufgehört. Der Versuch umfasst demnach das Hitzestadium; der Anfang fällt noch in die Zeit des Steigens, das Ende in die des Sinkens der Temperatur.

Beim zweiten Versuch, am 9. Juni (Apyrexie mit Wohlbefinden), betrug die Temperatur der Achselhöhle vorher 37,°0, nachher 36,°4.

Beim dritten Versuch, 10. Juni (Fieberanfall), hatte der Anfall 3 Stunden vorher angefangen; die Temperatur der Achselhöhle war bis 40° gestiegen, vor Beginn der Beobachtung schon etwas gesunken und 38 Minuten nach Beendigung des Versuchs bis auf 38,°3 herabgegangen. Schon zu Anfang des Versuchs leichte Andeutung von Schweiss, später mässiger Schweissausbruch. Der Versuch umfasst somit den Anfang des Schweissstadiums.

Der vierte Versuch, am 13. Juni, fällt wieder in die Zeit der Apyrexie; der Kranke hatte am 11. Juni $1\frac{1}{2}$ Gramm Chinin erhalten, und am 12. war der Fieberanfall ausgeblieben.

Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

---

[1]) Prager Vierteljahrschrift Bd. 37. S. 70.

Die Kohlensäureproduction betrug:

	6. Juni Fieberanfall, Hitzestadium.	9. Juni Apyrexie.	10. Juni. Fieberanfall, Schweissstadium.	13. Juni. Apyrexie.	
in der 1. halben Stunde	20,7	13,8	19,6	16,1	Grm.
„ 2. „ „	19,2	15,0	17,8	16,9	„
„ 3. „ „	19,0	14,6	18,8	15,1	„
„ 4. „ „	18,7	14,7	17,3	15,8	„
in 2 Stunden	77,6	58,1	73,5	63,9	„

Es war somit während der Dauer des Fiebers die Kohlensäureproduction grösser als im fieberfreien Zustande. Unter sämmtlichen während der Apyrexie für die einzelnen halben Stunden erhaltenen Werthen findet sich keiner, welcher den niedrigsten der während des Fiebers erhaltenen Werthe erreichte. Je nachdem wir zur Vergleichung die 2. oder die 4. Versuchsreihe benutzen, ergiebt sich für die erste Reihe, welche zum grössten Theil auf das Hitzestadium fällt, eine Steigerung der Kohlensäureproduction um 21 oder 34 Procent, für die dritte Reihe, welche den Anfang des Schweissstadiums umfasst, eine Steigerung um 15 oder 27 Procent.

2. Ein 20jähriges Mädchen litt seit Kurzem an einem etwas anteponirenden Tertianfieber. Bei demselben wurden 4 Reihen von Kohlensäurebestimmungen gemacht, und zwar jedesmal zu der gleichen Tageszeit; alle Versuche fallen in die Zeit von 4 bis 7 Uhr Nachmittags. Die Kranke wog zur Zeit des ersten Versuchs 57,2, zur Zeit des letzten 56,1 Kgr.

Der erste Versuch, am 2. August 1869, fiel in die Zeit der Apyrexie; nach demselben betrug die Temperatur der Achselhöhle $36,^{0}5$.

Der zweite Versuch wurde während des Fieberanfalls gemacht, am 3. August. Die Temperatur der Achselhöhle war 15 Minuten vor Beginn der Beobachtung $38,^{0}7$, bald darauf stellte sich mässiges Frieren ein; die Temperatur stieg langsam, erreichte 85 Minuten nach Beginn der Beobachtung $40,^{0}9$, blieb dann auf der erreichten Höhe und war 35 Minuten nach Beendigung des zweistündigen Versuches bis $40,^{0}4$ herabgegangen. Der Versuch fiel somit in das Frost- und das Hitzestadium.

Der dritte Versuch, 5. August, wurde wieder während des Fieberanfalls gemacht, aber in einer späteren Periode desselben. Die Temperatur der Achselhöhle betrug 20 Minuten vor Beginn der Beobachtung $41,^{0}1$, beim Beginn war schon ein unbedeutendes Sinken bemerkbar, und 25 Minuten nach Beendigung des 2 Stunden dauernden Versuchs war die Temperatur $39,^{0}9$. Bis zur dritten halben Stunde trockne Hitze, gegen Ende des Versuchs geringer Schweiss. Der Versuch fällt demnach auf den Anfang des Schweissstadiums.

Der vierte Versuch, am 6. August, fiel wieder in die Zeit der Apyrexie. Die Temperatur der Achselhöhle betrug während desselben $36,^{0}9$.

Auf 1 1/2 Gramm Chinin blieben die Anfälle vollständig aus.

Die Kohlensäureproduction betrug:

	2. August Apyrexie.	3. August Fieberanfall Frost- u. Hitzestadium.	5. August Fieberanfall Schweissstadium.	6. August Apyrexie	
in der 1. halben Stunde	13,0	17,0	13,9	13,6	Grm.
„ 2. „ „	13,3	18,8	13,8	15,3	„
„ 3. „ „	14,0	17,3	15,0	14,8	„
„ 4. „ „	—	16,2	14,2	—	„
in 2 Stunden	53,7	69,3	56,9	58,3	„

Aus der Vergleichung der beiden ersten Versuchsreihen ergiebt sich übereinstimmend mit dem bei dem anderen Kranken erhaltenen Resultat für den Fieberanfall eine um etwa 29 Procent grössere Kohlensäureproduction als während der Apyrexie. Dagegen war bei dem dritten auf den Anfang des Schweissstadiums fallenden Versuch die Kohlensäureausscheidung nicht grösser als während der Apyrexie.

Schon diese wenigen Versuche genügen, um zu zeigen, dass im Allgemeinen während des Wechselfieberanfalls die Kohlensäureproduction grösser ist, als während der Apyrexie.

Im Einzelnen aber ergeben sich einige Verhältnisse, welche vielleicht auf den ersten Blick auffallend und nicht in Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Voraussetzungen zu sein scheinen.

Zunächst nämlich ist es offenbar, dass, wenn auch meistens bei höherer Körpertemperatur mehr Kohlensäure ausgeschieden wird als bei niedriger, doch diese Regel ganz auffallende Ausnahmen erleidet, und dass an die Annahme eines constanten Verhältnisses zwischen der Höhe der Körpertemperatur und der Kohlensäureproduction nicht gedacht werden kann. Bei dem Versuch am 5. August z. B. war die Körpertemperatur während der ganzen Dauer des Versuchs zwischen 41,°1 und 39,°9; und doch war die Kohlensäureproduction nicht grösser, als bei den Versuchen, während deren die Temperatur weniger als 37 ° betrug.

Ferner könnte es scheinen, als sei die nachgewiesene Vermehrung der Kohlensäureproduction während des Fiebers doch geringer, als man von vorn herein hätte erwarten sollen, wenn man die Grösse der Kohlensäureproduction als annähernd der Grösse der Wärmeproduction entsprechend annehmen wollte. Wenigstens scheinen die meisten Autoren eher geneigt, die Steigerung der Wärmeproduction

im Fieber auf mehr als ein Viertel oder ein Drittel der normalen Production zu veranschlagen; und ich selbst habe bei der Berechnung der Wärmeproduction im Froststadium des Wechselfiebers dieselbe in einem Falle bis auf das Dreifache der normalen Production gesteigert gefunden.[1])

Freilich habe ich schon damals ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, „dass es ein ganz anderes Verhalten der Wärmeproduction zum Wärmeverlust voraussetzt, wenn ein Mensch von einer normalen Temperatur schnell auf eine höhere Temperatur gebracht wird, als wenn ein schon mit abnorm hoher Temperatur versehener Körper nur auf dieser Temperatur erhalten wird.“[2])

Eine Lösung dieser Verwickelungen und ein genügendes Verständniss der mitgetheilten und nachfolgenden Untersuchungsergebnisse ist nur zu erlangen, wenn wir theoretisch etwas näher auf die Verhältnisse der Wärmeproduction bei Fieberkranken eingehen. Freilich sind diese Verhältnisse sehr complicirt und schwierig; aber sie sind, wie ich glaube, einer physikalischen Behandlung nicht unzugänglich. Wir müssen bei diesen Erörterungen die verschiedenen Stadien des Fiebers auseinanderhalten.

Wärmebilanz im Hitzestadium.

Betrachten wir zunächst das Stadium, in welchem die Temperatur annähernd continuirlich auf gleicher Höhe verbleibt, das sogenannte Hitzestadium, welches beim Wechselfieber meist nur einige Stunden, bei anderen fieberhaften Krankheiten oft viele Tage oder selbst Wochen lang andauert.

Wenn ein Fieberkranker, bei dem die Temperatur im Innern des Körpers etwa 40° beträgt, während einiger Zeit diese Temperatur beibehält, so sind bei ihm Wärmeproduction und Wärmeverlust im Gleichgewicht; er producirt so viel als er ausgiebt, und darum bleibt der im Körper vorhandene Wärmevorrath anhaltend der gleiche. Es befindet sich in dieser Beziehung der Fieberkranke ganz in derselben Lage wie der Gesunde; der Unterschied besteht nur darin, dass beim Fieberkranken dieser Gleichgewichtszustand bei einer absolut höheren Temperatur stattfindet.

---

[1]) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 85. S. 39.

[2]) l. c. S. 46.

Wie verhält sich nun der Wärmeverlust eines Fieberkranken im Hitzestadium zu dem Wärmeverlust eines Gesunden?

Wenn man die heisse Haut des Fieberkranken anfühlt, so ist man leicht in Versuchung zu vergessen, dass es bei der subjectiv so beträchtlich erscheinenden Hitze sich doch nur um eine Steigerung von wenigen Graden handelt, und man ist geneigt, die Menge der Wärme, welche eine solche Haut durch Leitung und Strahlung an ihre Umgebung verlieren muss, im Vergleich zu dem Verlust eines Gesunden ausserordentlich hoch zu veranschlagen. Eine einfache Rechnung genügt aber, um zu zeigen, dass dieser Ueberschuss zwar immerhin bedeutend, aber doch weniger gross ist, als man häufig anzunehmen pflegt.

Wir machen behufs der Vergleichung möglichst einfache Voraussetzungen, d. h. wir setzen alles Andere gleich und lassen die einzige Verschiedenheit darin bestehen, dass beim Gesunden die Temperatur im Innern des Körpers 37°, beim Fieberkranken 40° beträgt.

Der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung ist proportional der Temperaturdifferenz. Für den vorliegenden Fall ist er proportional dem Unterschiede zwischen der Temperatur im Innern des Körpers und der Temperatur der äusseren Luft.[1]) Nehmen wir die Temperatur der äusseren Luft zu 20° an, so steht der Wärmeverlust

[1]) Man könnte glauben, es sei nicht richtig, wenn wir bei der Vergleichung des Wärmeverlustes die Differenz zwischen der Temperatur des Innern und der äusseren Luft nehmen, man müsse vielmehr die Temperatur der Körperoberfläche und die Temperatur der zwischen Haut und Kleidern befindlichen Luft in Rechnung ziehen. In der That muss auch die letztere Rechnung ein richtiges Resultat ergeben, sofern nur die betreffenden Grössen richtig bestimmt sind; aber das Resultat ist, wie eine nähere Ueberlegung unter Anwendung der gewöhnlichen physikalischen Sätze zeigt, nothwendig genau das gleiche wie bei der obigen Rechnung. Nehmen wir beispielsweise an, die Temperatur der Luft zwischen der Körperoberfläche und den Kleidern oder Decken sei bei dem Gesunden 25°; bei dem Fieberkranken muss sie ceteris paribus höher sein, etwa 26°. Es sei ferner bei dem Gesunden die Temperatur der Haut durchschnittlich 2 Grad niedriger als die Temperatur im Innern; bei dem Fieberkranken müsste sie, wenn wirklich alles Andere gleich wäre, um etwas mehr als 2 Grad niedriger sein. Wir erhalten somit ein Verhältniss von 10 zu etwas weniger als 12; der Wärmeverlust des Fieberkranken wäre um etwas weniger als 20 Procent gesteigert. — Die Annahme von Verschiedenheiten in dem Verhalten beider Individuen verändert auch das Resultat. Wenn wir, was häufig der Wirklichkeit entsprechen würde, voraussetzen, es sei beim Fieberkranken in Folge von Erweiterung der Hautgefässe die durchschnittliche Temperatur der Haut etwas weniger verschieden von der Temperatur des Innern als beim Gesunden, sie sei etwa nur 1½ Grad

des Gesunden zu dem des Kranken, so weit er auf Leitung und Strahlung beruht, in dem Verhältniss von 17 zu 20; der Fieberkranke würde demnach etwa 18 Procent mehr Wärme durch Leitung und Strahlung verlieren.

Unter den übrigen Gliedern, aus denen der Gesammtverlust an Wärme sich zusammensetzt, hat einen entscheidenden Einfluss noch die Grösse der Wasserverdunstung, und diese unterliegt im Fieber wie unter normalen Verhältnissen den grössten Schwankungen. Wäre dieselbe in dem gleichen Verhältniss gesteigert und ebenso die anderweitigen relativ weniger bedeutenden Factoren des Wärmeverlustes, so würde der Wärmeverlust eines Fieberkranken mit einer continuirlichen Temperatur von 40° ceteris paribus um etwa 18 Procent grösser sein als der Wärmeverlust eines Gesunden. Um seine Temperatur constant zu erhalten, müsste der Fieberkranke seinen Körper stärker heizen, und zwar so, dass er etwa 18 Procent mehr an Brennmaterial verbrauchte.

Nun ist freilich zuzugeben, dass meist die Voraussetzungen der Rechnung insofern nicht ganz zutreffen, als in Wirklichkeit gewöhnlich nicht alles Andere gleich ist. Neben den zahlreichen Verhältnissen von wechselnder Bedeutung, welche je nach den Umständen bald eine Vermehrung, bald eine Verminderung des Wärmeverlustes bewirken, giebt es für das Hitzestadium einige Momente, welche ziemlich constant im Sinne einer Vermehrung des Wärmeverlustes zu wirken scheinen. Von einiger Bedeutung ist schon die ausgiebigere Ventilation der Lungen. Ferner aber scheint im Hitzestadium für gewöhnlich in Folge grösserer Weite der Hautgefässe die durchschnittliche Temperatur der Haut etwas weniger von der des Innern verschieden und darum die Wärmeabgabe etwas grösser zu sein, als es ceteris paribus der Fall sein würde. Endlich ist wohl auch häufig die Wasserverdunstung in etwas stärkerem Verhältniss gesteigert, als der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung. Man wird daher den berechneten Werth als einen Minimalwerth für das Hitzestadium ansehen müssen, der auch unter gewöhnlichen Verhältnissen häufig um ein Geringes überschritten wird.

Berechnet man in dieser Weise für jeden Temperaturgrad die

---

niedriger, so würde die Steigerung 25 Procent betragen. Wäre dazu noch in Folge leichterer Bedeckung beim Fieberkranken die Temperatur der Luft zwischen Haut und Decken nicht höher als 25° (wobei freilich ceteris paribus die Temperatur der Haut etwas abnehmen würde, was wir hier nicht berücksichtigen), so ergäbe sich eine Steigerung des Wärmeverlustes um 35 Procent.

Steigerung des Wärmeverlustes, mit welcher zur Zeit der gleichbleibenden Körpertemperatur eine genau eben so grosse Steigerung der Wärmeproduction einhergeht, so ergiebt sich für die Wärmeproduction des Fieberkranken im Hitzestadium bei einer Körpertemperatur von

38° eine Steigerung um etwa 6 Procent oder mehr
39° „ „ „ „ 12 „ „ „
40° „ „ „ „ 18 „ „ „
41° „ „ „ „ 24 „ „ „

Selbstverständlich sind diese Zahlen nur Mittelwerthe, die auf den speciellen Fall nur dann angewendet werden können, wenn man sicher ist, dass keiner der mannigfachen Umstände vorliegt, welche den Wärmeverlust anderweitig wesentlich beeinflussen.

Die bei obiger Rechnung gemachte Voraussetzung, dass die Wärmeabgabe eines Menschen, so weit sie durch Leitung und Strahlung geschieht, ceteris paribus proportional sei der Differenz zwischen seiner Temperatur und der Temperatur des umgebenden Mediums, stützt sich auf allgemeine physikalische Principien. Für den speciellen Fall, dass das umgebende Medium aus Wasser besteht, lässt diese Voraussetzung und die ganze Rechnung eine experimentelle Controle zu, und eine solche ist vielleicht um so mehr geboten, als man selbst bei hervorragenden Forschern nicht selten einer entschiedenen Abneigung begegnet, die einfachen physikalischen Sätze auf die Verhältnisse des Fiebers anzuwenden, oder auch selbst der mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Vorstellung, es seien beim Fieberkranken ausser den erkennbaren Veränderungen der Bedingungen noch besondere Umstände vorhanden, vermöge deren seine Wärmeoekonomie nicht mehr den gewöhnlichen physikalischen Erfahrungen entspreche. In der That dürfen wir ja beim lebenden Organismus immer auf sehr complicirte Verhältnisse gefasst sein; aber einfache Resignation würde uns in der Erkenntniss eben so wenig fördern, als auf der anderen Seite ein leichtfertiges Raisonnement, welches die vorliegenden Bedingungen vernachlässigt.

Schon früher habe ich Untersuchungen über den Wärmeverlust von Fieberkranken im lauen und kalten Bade mitgetheilt [1]), deren Resultate mit den Voraussetzungen der obigen Rechnung verglichen werden können.

[1]) Aus der medic. Klinik zu Basel. S. 103 ff.

Für die Vergleichung des Wärmeverlustes des Fieberkranken mit dem des Gesunden während des Bades sind insofern die Umstände besonders günstig, als dabei die sonst so einflussreichen Feuchtigkeits- und Verdunstungsverhältnisse der Haut vollständig ausser Betracht fallen. Immerhin aber sind die Verhältnisse nicht ganz einfach, und wenn man ohne weitere Ueberlegung beliebige Zahlen herausgreifen und zusammenstellen wollte, so dürfte man sich nicht wundern, wenn man absurde Resultate erhielte.

Der Wärmeverlust in den ersten Minuten des Bades entspricht zum grossen Theil der „peripherischen Abkühlung" und hängt wesentlich von der durch zufällige Umstände beeinflussten Temperatur der Haut vor dem Bade ab; ich lasse deshalb die ersten 5 Minuten vorläufig ausser Betracht und benutze zur Vergleichung die darauf folgenden 15 Minuten (s. l. c. S. 121. Tab. A. Col. VI).

Man kann nun genau in der Weise, wie es oben für gewöhnliche Verhältnisse geschehen ist, bei jeder einzelnen Beobachtung berechnen, wie gross nach der Theorie die Steigerung des Wärmeverlustes des Fieberndes sein sollte im Vergleich zu dem Wärmeverlust des Gesunden im Bade von gleicher absoluter Temperatur, und das durch Rechnung erhaltene Resultat kann dann mit dem durch Beobachtung gefundenen verglichen werden. Wir setzen dabei alles Andere gleich und lassen den Unterschied zwischen dem Fieberkranken und dem Gesunden nur darin bestehen, dass beim Fieberkranken die im einzelnen Falle beobachtete Temperatur (40°,1—40°,9), beim Gesunden die bei der Beobachtung durchschnittlich vorhandene Temperatur von 37°,2 besteht. Namentlich lassen wir die beim Fieberkranken etwa bestehende relativ grössere Weite der Hautgefässe vorläufig ausser Betracht.

Ich führe die Rechnung und Vergleichung an einigen Beispielen aus. Es sei zu berechnen, wie gross nach unseren theoretischen Voraussetzungen der Wärmeverlust eines Fieberkranken mit 40°,5 im Bade von 34°,3 sein wird. Die Differenz zwischen Körper- und Wassertemperatur beträgt 6,2 Grad; für den Gesunden mit 37°,2 würde sie in demselben Bade von 34°,3 nur 2,9 Grad betragen. Der Verlust des Fieberkranken muss demnach zu dem Verlust des Gesunden sich verhalten wie 6,2 zu 2,9: er muss 2,14 mal so gross oder um 114 Procent gesteigert sein. Nun ergiebt sich aus den Beobachtungen für den Gesunden im Bade von 34°,3 ein Wärmeverlust von 17 Cal.; und daraus berechnet sich der Verlust für den Fiebernden auf 36 Cal. — Bei der Beobachtung wurde er gleich 37 Cal. gefunden. — Oder ein Fieberkranker mit 40°,1 erhält ein Bad von 28°,1. Wie gross ist nach der Theorie sein Wärmeverlust? Die Temperaturdifferenz beträgt 12 Grad; für den Gesunden mit 37°,2 beträgt sie in demselben Bade 9,1 Grad. Der Wärmeverlust des Gesunden muss sich daher zu dem des Fiebernden verhalten wie 9,1 zu 12; der letztere muss um 32 Procent gesteigert sein. Da beim Gesunden im Bade von 28,1 ein Verlust von 53 Cal. stattfindet, so berechnet sich der Verlust des Fiebernden auf 70 Cal. — Der Versuch ergab 68 Cal. — Nicht bei allen Versuchen war die Uebereinstimmung zwischen Rechnung und Beobachtung eine so vollständige, wie bei diesen beiden Beispielen, und unter den vorliegenden Verhältnissen war dies auch a priori nicht zu erwarten.

Bei der folgenden Zusammenstellung enthält die dritte Columne den Wärmeverlust, den der Gesunde in einem Bade von der angegebenen Temperatur von der 6. bis 20. Minute erleidet. Man erhält diesen Wärmeverlust, indem man die Temperaturdifferenz mit 5,84 multiplicirt, welch letzterer Factor den Mittelwerth aus sämmtlichen Beobachtungen an Gesunden darstellt. — In der 5. Columne ist angegeben, um wie viel Procente nach der Theorie der Wärmeverlust des Fiebernden den des Gesunden übersteigen sollte. Daraus ist dann der theoretische Wärmeverlust des Fiebernden in der vorletzten Columne berechnet. (Die Zahlen dieser Columne könnten auch direct aus der Temperaturdifferenz und dem für Gesunde gewonnenen Factor berechnet werden; es kam aber darauf an, die enorme Verschiedenheit der Procentverhältnisse, neben welcher die Uebereinstimmung der berechneten und der experimentell gefundenen Zahlen eine sehr auffallende ist, deutlich darzulegen.) — Die letzte Columne endlich giebt zur Vergleichung mit den berechneten die bei den Versuchen gefundenen Zahlen. Alle Zahlen sind auf gleiche Körperoberfläche reducirt, so dass sie einem Menschen von 60 Kgr. Körpergewicht entsprechen (vgl. l. c. S. 120 ff.). — Die Wärmeabgabe durch die Lungen und durch den nicht in Wasser befindlichen Kopf wurde nicht berücksichtigt.

Versuchsperson	Temperatur des Bades	Wärmeverlust des Gesunden	Temperat. d. Fieberkranken	Theoret. Steigrg. b. Fieberkr. in Proc.	Wärmeverlust des Fieberkranken	
					berechnet	gefunden
Hl.	34,5	16	40,7	130	37	39
Hl.	34,3	17	40,5	114	36	37
B.	32,3	29	40,2	61	47	32
D.	31,8	32	40,2	56	50	50
Hl.	29,6	44	40,4	42	62	87
Hr.	28,1	53	40,1	32	70	68
B.	24,1	77	40,9	28	99	90
Hl.	23,0	83	40,4	23	102	132
D.	21,5	92	40,1	18	109	139
Hr.	20,0	100	40,7	20	120	140

Für die Beurtheilung des Grades der Uebereinstimmung zwischen Theorie und Beobachtung ist es wichtig zu berücksichtigen, dass die Beobachtungen an vier verschiedenen Kranken (3 mit Abdominaltyphus, 1 mit Pneumonie) angestellt wurden, dass bei einem dieser Kranken das Körpergewicht 38, bei einem anderen 75 Kgr. betrug, dass bei dem einzelnen Versuch Beobachtungsfehler bis gegen 4 Cal. und unter Umständen selbst noch grössere nicht zu vermeiden sind, und dass diese bei der Reduction auf gleiche Körperoberflächen zuweilen noch vergrössert werden. Wenn man dann noch berücksichtigt, dass die Versuche eine sehr grosse relative Ausdehnung haben, indem bei den wärmeren Bädern nach der Theorie die Wärmeabgabe des Fieberkranken die des Gesunden um 100 Procent und mehr übersteigen, also mehr als doppelt so gross sein musste, während bei den kälteren Bädern dieselbe nur um 18 bis 20 Procent grösser sein sollte, so ist die Uebereinstimmung zwischen Rechnung und

Beobachtung eine sehr befriedigende. Namentlich gilt dies für die ersten 7 Beobachtungen, für welche die Summe der berechneten Wärmeabgabe 401, die Summe der gefundenen 403 beträgt; und dabei ist noch zu bemerken, dass die beiden besonders auffallenden Abweichungen (B. 32,3 und Hl. 29,6), wie ich schon bei der Mittheilung der Beobachtungen hervorgehoben habe (l. c. S. 124), wenigstens zum Theil aus besonderen Verhältnissen sich erklären.

Weniger gut ist die Uebereinstimmung bei den drei letzten Beobachtungen, bei welchen das Resultat der Rechnung zu dem der Beobachtung etwa im Verhältniss von 10 zu 12 steht. Und der Umstand, dass bei den eigentlich kalten Bädern bei allen drei Individuen die Abweichung in der gleichen Richtung stattfand, scheint anzudeuten, dass noch ein Moment von Wirkung sei, welches bisher nicht berücksichtigt wurde. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich dabei um das Verhalten der Circulation in der Haut handelt. In der That würde sich die beobachtete Abweichung vollständig erklären, wenn wir voraussetzen, es werde bei dem Fieberkranken im kalten Bade die Contraction der Haut und ihrer Gefässe, durch welche der Wärmeverlust relativ beschränkt wird, nicht bis zu demselben Grade gesteigert wie beim Gesunden.

Diese Annahme erlangt eine weitere Stütze, wenn wir vergleichen, wie sich beim Gesunden und beim Fieberkranken in den einzelnen Versuchen bei verschiedener Badetemperatur die Zahlen verhalten, welche den Wärmeverlust pro Grad der Temperaturdifferenz angeben. Beim Gesunden erhält man für Bäder von 35°,8 bis 22°,5, wenn man den Wärmeverlust durch die Temperaturdifferenz dividirt, der Reihe nach von den wärmeren zu den kälteren Bädern fortschreitend folgende Quotienten:

von der 6. bis 15. Minute:	5,0	4,4	4,2	4,4	4,2	3,4	3,5
„ „ 6. „ 20. „	8,6	6,8	6,3	6,2	5,8	4,9	—

Im Allgemeinen ist in der Gleichmässigkeit dieser Zahlen die annähernde Proportionalität zwischen Wärmeverlust und Temperaturdifferenz ausgedrückt. Aber die allmälige Abnahme beider Reihen gegen die Bäder von niederer Temperatur zeigt auch, wie der Wärmeverlust im Vergleich zur Temperaturdifferenz allmälig um so geringer wird, je kälter das Bad ist. Und dieses Verhalten, welches dem allgemeingültigen physikalischen Satze nicht mehr entspricht, erklärt sich nur durch die Annahme veränderter Bedingungen und zwar am einfachsten aus der auch mit anderen Erfahrungen übereinstimmenden Annahme, dass die Circulation in der Haut um so mehr beschränkt werde, je kälter das Bad ist.

Beim Fieberkranken findet nun diese stärkere Beschränkung des Wärmeverlustes im kälteren Bade nicht in derselben Weise statt. Für Bäder von 34,°5 bis 20°,0 ergeben sich von den wärmeren zu den kälteren Bädern fortschreitend der Reihe nach folgende Quotienten:

von der 6. bis 15. Minute:	4,5	4,8	2,8	4,0	5,9	4,1	4,0	5,3	5,4	5,0
„ „ 6. „ 20. „	6,3	6,0	4,1	6,0	8,1	5,7	5,4	7,6	7,5	6,8

Abgesehen von den grösseren Unregelmässigkeiten stimmen diese Reihen in ihrem grösseren ersten Theil recht gut mit dem ersten Theil der für

den Gesunden gefundenen überein und lassen somit auch die annähernde Proportionalität zwischen Wärmeabgabe und Temperaturdifferenz deutlich hervortreten; gegen die kälteren Bäder hin ist aber nicht, wie beim Gesunden, eine Abnahme zu erkennen; im Gegentheil zeigt sich eher eine kleine Zunahme.

Wenn man dieselbe Rechnung und Vergleichung des theoretischen und des wirklichen Wärmeverlustes des Fieberkranken, wie sie oben für 15 Minuten ausgeführt wurde, für die 10 Minuten von der 6. bis zur 15. macht, so ergiebt sich ein ganz analoges Resultat. Die Uebereinstimmung ist eine eben so befriedigende. Nur sind vielleicht schon von Anfang an die berechneten Grössen durchschnittlich um ein Unbedeutendes kleiner als die gefundenen; aber erst für die kalten Bäder (die letzten drei Beobachtungen) wird, ganz wie bei der vorigen Rechnung, der Unterschied gross genug, um als ausserhalb der Fehlergrenzen liegend angesehen zu werden.

Die Berechnung der 5 Minuten von der 6. bis zur 10. liefert ein vollkommen analoges Ergebniss.

Wesentlich abweichend ist aber das Resultat, welches eine ähnliche Vergleichung für die ersten 5 Minuten des Bades ergiebt. Vergleicht man für diese Zeit den Wärmeverlust bei gleicher Temperaturdifferenz, so ergiebt sich, dass derselbe beim Fieberkranken beträchtlich grösser ist als beim Gesunden, im Mittel um etwa 37 Procent. Ein Theil dieses Unterschiedes ist wohl in Uebereinstimmung mit unserer früheren Annahme so zu deuten, dass vor dem Bade die Temperatur der Körperoberfläche durchschnittlich beim Fieberkranken etwas weniger von der des Innern verschieden war als beim Gesunden; die relativ wärmere Körperoberfläche muss dann nothwendig in der ersten Zeit des Bades etwas mehr Wärme abgeben. Wollte man aber aus diesem Umstand den ganzen Unterschied erklären, so müsste die Differenz der Temperatur zwischen Oberfläche und Innerem beim Fieberkranken um mehr als 2 Grad geringer gewesen sein. Es muss daher nothwendig noch ein anderes Moment zur Erklärung herangezogen werden; und dieses finden wir vollständig in der schon durch die anderen Thatsachen geforderten Annahme, dass die Contraction der Haut und ihrer Gefässe, welche dem Gesunden einigen Schutz gegen zu intensive und zu tief greifende Abkühlung verleiht, beim Fieberkranken in viel unvollständigerer Weise zu Stande kommt. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung wurde bei den Versuchen mit Fieberkranken im kalten Bade die „peripherische Abkühlung" immer auffallend gross gefunden. Und diese Umstände tragen auch neben der weniger ausgiebigen Regulirung der Wärmeproduction wesentlich dazu bei, dass es beim Fieberkranken leichter als beim Gesunden gelingt, durch starke Wärmeentziehungen die Temperatur des Innern herabzusetzen.

Demnach erklären sich durch Berücksichtigung des Verhaltens der Circulation alle die Abweichungen von dem Gesetz der Proportionalität zwischen Wärmeverlust und Temperaturdifferenz, welche im Bade beim Gesunden und beim Fieberkranken vorkommen. Beim Fiebernden ist im Anfang des Bades wegen der mangelhaften Contraction der Hautgefässe die Abkühlung eine intensivere und tiefer greifende. Für die spätere Zeit des Bades ist aber gerade die stärker und tiefer abgekühlte Oberfläche ein Schutzmittel gegen starke weitere Abkühlung, so dass für diese spätere

Zeit nur noch bei eigentlich kalten Bädern jener Mangel der Contraction der Hautgefässe sich durch stärkeren Wärmeverlust deutlich bemerkbar macht.

Aus den angeführten Versuchen und Rechnungen ergiebt sich demnach, dass unter sorgfältiger Berücksichtigung der vorliegenden Bedingungen das Verhalten des Wärmeverlustes beim Fieberkranken eben so gut wie beim Gesunden auf die einfachen physikalischen Gesetze sich zurückführen lässt. Im Wasser ist der Wärmeverlust des Fieberkranken wie der des Gesunden proportional der Temperaturdifferenz. Um aber das Gesetz als vollständig genau zu erkennen, müsste man die in jedem Augenblicke und an jeder Stelle bestehende Temperatur der Körperoberfläche in Rechnung ziehen. Rechnet man mit der Temperatur des Innern, so ist das Resultat nur dann vollkommen genau, wenn alles Andere vollkommen gleich ist. Die Verschiedenheit des Verhaltens der Haut und ihrer Gefässe bewirkt aber Abweichungen von dem einfachen Gesetz, die zwar relativ gering und nicht im Stande sind, das Gesetz zu verdecken, zu deren vollem Verständniss aber die Berücksichtigung dieser veränderten Bedingungen erforderlich ist. — Der Fieberkranke verliert im Vergleich zum Gesunden bei sonst gleichen Verhältnissen nur deshalb mehr Wärme, weil seine Körpertemperatur höher und deshalb die Temperaturdifferenz zwischen Körperoberfläche und umgebendem Medium eine grössere ist. Eine relativ grössere Weite der Hautgefässe und eine dadurch erleichterte Wärmezufuhr zur Haut vom Innern her muss aber den Wärmeverlust noch mehr steigern, indem dadurch die Temperaturdifferenz vergrössert wird.

Selbstverständlich darf man nicht daran denken, die beim Wasser gefundenen absoluten Zahlen ohne Weiteres auf die Luft zu übertragen, da der absolute Wärmeverlust wesentlich auch von der Wärmeleitungsfähigkeit und der auf die Volumeneinheit bezogenen Wärmecapacität des umgebenden Mediums abhängig ist. Wohl aber kann der allgemeine Satz von der Proportionalität zwischen Temperaturdifferenz und Wärmeverlust, wenn er für das eine Medium erwiesen ist, auf jedes andere übertragen werden. Somit enthalten diese Versuche über den Wärmeverlust in Bädern den experimentalen Beweis für die Richtigkeit der Voraussetzungen, welche der Berechnung des Wärmeverlustes für das Hitzestadium des Fiebers unter gewöhnlichen Verhältnissen zu Grunde gelegt wurden.

Die bei diesen Berechnungen benutzten Versuche über die Wärmeverluste im Bade sind bald nach ihrer Veröffentlichung schon von anderer Seite zu einer Vergleichung des Wärmeverlustes des Fiebernden mit seiner

Wärmeproduction benutzt worden, aber, wie ich glaube, mit wenig Glück. Senator[1]) hat aus meinen Versuchen berechnet, dass das Verhältniss des Wärmeverlustes eines Gesunden zu dem eines intensiv Fiebernden gleich 100 : 172 sei und daraus geschlossen, dass man „mit Sicherheit die von einem in der Fieberhitze befindlichen erwachsenen Menschen mit einer Durchschnittstemperatur von 40—41° abgegebene Wärmemenge auf mindestens das $1\frac{1}{2}$fache des unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden Wärmeverlustes veranschlagen" könne. Da nun nach seiner Rechnung im intensivsten Fieber „das Verhältniss der Steigerung in der Wärmeproduction nachweislich höchstens 100 : 135" sein soll, so kommt er zu folgendem merkwürdigen Satze: „Die Wärmeproduction bleibt selbst in der Fieberhitze weit hinter der Wärmeabgabe zurück." (!!)

Den handgreiflichen Widerspruch in diesem Satze scheint Verf. selbst geahnt zu haben, denn er fährt fort: „Wenn ausser den bisher betrachteten keine neuen Momente ins Spiel kämen, so wäre die nothwendige Folge, . . . dass . . . die Temperatur fortwährend sinken müsste." — Demnach, so wird Jeder schliessen, ist die obige Rechnung falsch, und zwar passen entweder die verglichenen Zahlen nicht auf einander, oder eine derselben ist falsch, oder beide sind falsch. Das wäre aber zu einfach gewesen. Senator kommt zu dem folgenden Schluss: „Sonach bleibt bei dem jetzigen Stande unseres Wissens und, so lange nicht andere Möglichkeiten erwiesen oder wenigstens wahrscheinlicher gemacht werden, nur die Annahme übrig, welche die Traube'sche Theorie bietet, nach welcher eine Zurückhaltung von Wärme von wesentlicher Bedeutung im Fieber ist. Man muss annehmen, dass im Verlauf des Hitzestadiums von Zeit zu Zeit eine Beschränkung des Wärmeverlustes eintritt neben der fortdauernd durch vermehrten Eiweissumsatz gesteigerten Wärmeproduction, und dass erst durch das Zusammenwirken beider Ursachen ein Gleichgewicht in dem Wärmebestand während grösserer Zeiträume hergestellt wird, wodurch ein gewisses Durchschnitts-Niveau sich constant erhalten kann. Die Beschränkung des Wärmeverlustes kann nicht anders, als in einer Contraction der contractilen Hautelemente, hauptsächlich also der kleinen und kleinsten Arterien gesucht werden, wie sie ihren höchsten Ausdruck zwar im Fieberfrost findet, aber auch ohne diesen, selbst ohne den leisesten Schauer, überhaupt ohne jede Empfindung einer vor sich gehenden Aenderung in der Beschaffenheit der Haut zu Stande kommen kann" u. s. w. — Wenn mit diesen Worten gesagt werden soll, dass es in Wirklichkeit ein absolut continuirliches Fieber nicht giebt, dass vielmehr auch bei jeder sogenannten Continua mehr oder weniger ausgesprochene Remissionen und Exacerbationen vorkommen, und dass bei letzteren, auch ohne dass der Kranke Frost angiebt, leichte Andeutungen der Erscheinungen vorkommen, welche dem Stadium der steigenden Temperatur („Froststadium") eigenthümlich sind, — dann ist damit nur eine

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 399 ff. Ueber die beiden ersten Abschnitte dieses Artikels, welche die physiologische Wärmeregulirung betreffen, habe ich mich an einem anderen Orte ausgesprochen.

allgemein bekannte Thatsache, die auch noch nie bezweifelt wurde, mit einigermaassen dunklen Worten ausgesprochen. Freilich ist dann schwer zu begreifen, wie diese alltägliche Erfahrung mit den obigen Rechnungen zusammenhangen soll. Wenn aber hinter den dunklen Worten noch andere Vorstellungen stecken, — dann muss ich darauf verzichten, das Dunkel aufzuhellen.

Sehen wir nun die von Senator ausgeführte Berechnung der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes im Fieber etwas näher an.

Die Berechnung der Wärmeproduction wurde gemacht unter der Voraussetzung, dass im Fieber keine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung, sondern nur eine Vermehrung des Harnstoffs stattfinde. Wenn man nun wirklich mit dieser Voraussetzung rechnet und dabei die von Senator benutzte Frankland'sche Zahl für die Verbrennungswärme des Eiweiss zu Grunde legt, so ergiebt sich, dass dann überhaupt gar keine Steigerung der Wärmeproduction stattfindet. Wie es Senator möglich gemacht hat, doch eine Vermehrung der Wärmeproduction und zwar eine solche bis gegen 35 Procent herauszurechnen, muss man im Original nachsehen. Ich führe nur an, dass es sich wieder um einen der Rechenfehler handelt, wie sie bekanntlich bei diesem Autor an entscheidenden Stellen sehr häufig vorkommen: er hat nämlich vergessen, die bei der Oxydation des Eiweisses gebildete Kohlensäure in Rechnung zu setzen.

Ueber die von Senator nach meinen Versuchen ausgeführte Berechnung der Steigerung des Wärmeverlustes kann ich mich kurz fassen, da die Berücksichtigung meiner obigen Erörterungen über diesen Gegenstand genügen wird, um zu sehen, dass es sich dabei um eine continuirliche Reihe von Missgriffen handelt. Es werden die Wärmeverluste der Fieberkranken und der Gesunden während der ersten 5 Minuten des Bades verglichen. Dann werden die für den Aufenthalt im Wasser gefundenen Zahlen ohne jede weitere Ueberlegung als für gewöhnliche Verhältnisse gültig angesehen. Die Vergleichung ist aber nicht, was doch hier allein einigen Sinn haben könnte, angestellt für gleiche Badetemperatur, sondern für gleiche Temperaturdifferenzen. Und auch dies wird nicht einmal ordentlich ausgeführt; vielmehr begnügt sich Senator damit, aus meiner Tabelle „in allen Fällen für den Gesunden die niedrigere Wasserwärme, für den Fiebernden die nächstfolgende höhere" anzunehmen, so dass schliesslich sein Ergebniss von dem zufälligen Umstande abhängt, wie dicht in der Tabelle die verschiedenen Badetemperaturen auf einander folgen. Wäre er seiner falschen Auffassung nur wenigstens treu geblieben und hätte wirklich nach derselben gerechnet, so hätte er zwar nicht gefunden was er suchte, aber doch statt 72 Procent nur 37 Procent, also eine Zahl, die durch eigenthümlichen Zufall fast genau so gross ist, wie seine ebenfalls falsch berechnete Zahl für die Steigerung der Wärmeproduction. Er wäre dann jedenfalls vor jenem fatalen physikalischen Dilemma bewahrt geblieben. Freilich hätte dann auch für seinen Abschnitt „zur Theorie des Fiebers" der Stoff gefehlt.

Nach diesen Erörterungen über die Wärmeproduction während des Hitzestadiums können wir mit den gewonnenen Ergebnissen die

Resultate vergleichen, welche die bisher mitgetheilten Untersuchungen über die Kohlensäureausscheidung ergeben haben.

Bei dem ersten Kranken fiel nur die erste Versuchsreihe auf das Stadium der gleichbleibenden Temperatur, und von dieser nur die 3. und etwa noch die 2. und 4. halbe Stunde. Während die Temperatur 40° bis 40°,5 betrug, war die Kohlensäureproduction um 19 bis 31 Procent gesteigert. Nach unserer Rechnung sollte der angegebenen Temperatur eine Steigerung der Wärmeproduction um 18 bis 21 Procent oder mehr entsprechen.

Bei der zweiten Kranken fiel die letzte halbe Stunde der zweiten Versuchsreihe auf das Hitzestadium; die Kohlensäureproduction war dabei um 21 Procent gesteigert; bei der bestehenden Temperatur von 40°,9 hätte die Wärmeproduction um 23 Procent oder mehr gesteigert sein sollen.

Es entspricht demnach die beobachtete Vermehrung der Kohlensäureproduction sehr gut der berechneten Vermehrung der Wärmeproduction: im ersten Falle war die Steigerung der Kohlensäureproduction vielleicht um ein Geringes grösser, im zweiten um ein Geringes kleiner.

Schon im Früheren wurde besonders hervorgehoben, dass die berechneten Werthe für den Wärmeverlust und die Wärmeproduction im Hitzestadium nur als Mittelwerthe angesehen werden können, die nur dann annähernde Gültigkeit haben, wenn die Voraussetzungen der Rechnung annähernd zutreffen. Im Einzelnen können ausserordentlich grosse Abweichungen stattfinden; denn beim Fieberkranken giebt es noch mehr als beim Gesunden unzählige Umstände, welche zur Folge haben können, dass der Wärmeverlust beträchtlich niedriger oder beträchtlich höher wird als der berechnete Mittelwerth. Ich erwähne nur den Zustand des Herzens, resp. die Grösse der von demselben geleisteten Arbeit, ferner den Grad der Contraction der Hautgefässe, zwei Momente, von denen hauptsächlich die Circulation in der Haut und damit die Geschwindigkeit der Wärmeausgleichung zwischen dem Innern und der Peripherie abhängt; ferner die Ausgiebigkeit der Lungenventilation, die Grösse der Perspiratio insensibilis, das Vorhandensein oder Fehlen einer Perspiratio sensibilis, endlich die so mannigfaltigen äusseren Factoren.

Ein Theil dieser Momente kann unter Umständen schon während des Hitzestadiums den Wärmeverlust ausserordentlich modificiren. Bei sehr lange dauerndem continuirlichem Fieber z. B., bei welchem gewöhnlich die Herzthätigkeit sinkt und zwar oft bis zu einem äusserst geringen Maasse (s. dieses Archiv, Bd. I. S. 462 ff.), und bei dem

oft gleichzeitig die Haut auffallend trocken ist, könnte es nicht überraschen, wenn der Wärmeverlust unter Umständen, wie z. B. in der späteren Zeit eines Abdominaltyphus, weit unter den angenommenen Mittelwerth und selbst unter die Norm herabginge. Und andererseits kann bei energischer Herzthätigkeit, grossem Turgor und starker Feuchtigkeit der Haut, oder wenn etwa sogar Schweisssecretion besteht, auch bei noch gleichbleibender Temperatur der Wärmeverlust und die Wärmeproduction in aussergewöhnlichem Maasse gesteigert sein.

Die stärksten Abweichungen kommen aber vor in denjenigen Stadien des Fiebers, in welchen die Temperatur nicht annähernd constant bleibt, sondern entweder im Steigen oder im Sinken begriffen ist.

Wir betrachten zunächst das Stadium der sinkenden Temperatur, welches, wo das Sinken einigermaassen schnell erfolgt, gewöhnlich mit reichlicher sensibler Perspiration einhergeht und als Schweissstadium bezeichnet zu werden pflegt.

Wärmebilanz im Schweissstadium.

Das Sinken der Temperatur in diesem Stadium zeigt, dass der Wärmeverlust grösser ist, als die gleichzeitig stattfindende Production. Der Wärmeverlust ist dabei meist beträchtlich grösser, als er nach unserer früheren Rechnung für die entsprechende Temperatur sein würde. Zu dieser Vergrösserung des Verlustes trägt bei einerseits die Erschlaffung der Haut und ihrer Gefässe und die dadurch erleichterte Wärmeausgleichung zwischen Innerem und Oberfläche, andererseits die in Folge der Feuchtigkeit der Haut und der etwa bestehenden Schweissecretion ausserordentlich gesteigerte Wasserverdunstung. Dazu kommt noch in vielen Fällen die weniger dichte Bedeckung der Körperoberfläche. Wie gross die Steigerung des Wärmeverlustes sei, würde sich für gegebene Verhältnisse und Voraussetzungen wenigstens approximativ bestimmen lassen; für die Vergleichung mit unseren Kohlensäurebestimmungen, die gerade für das Schweissstadium etwas dürftig sind, genügt es festzuhalten, dass in diesem Stadium unter Umständen der Wärmeverlust in ganz excessiver Weise, bis auf ein Mehrfaches des normalen Verlustes, gesteigert sein kann.

Wie dabei die Wärmeproduction sich verhalte, lässt sich a priori nicht bestimmen. Bei dem beträchtlich vergrösserten Wärmeverlust ist ein Sinken der Körpertemperatur nicht nur möglich neben ver-

minderter oder normaler, sondern auch neben gesteigerter Production; nur muss im letzteren Falle die Vermehrung des Wärmeverlustes nothwendig noch grösser sein als die Vermehrung der Production.

Unter den mitgetheilten Versuchen über die Kohlensäureausscheidung finden sich zwei, welche auf das Stadium der abnehmenden Temperatur fallen. Beide betreffen aber nur den Anfang des Schweissstadiums, und das Sinken geschah bei beiden nicht auffallend schnell. Bei dem ersten Kranken (3. Versuchsreihe) war dabei die Kohlensäureproduction noch gesteigert und zwar um 15 bis 27 Procent. Bei der zweiten Kranken (3. Versuchsreihe) war trotz der hohen, aber in langsamem Sinken begriffenen Körpertemperatur von 41° bis 40° die Kohlensäureproduction nicht grösser als während des fieberfreien Zustandes. — Es ergiebt sich demnach, dass thatsächlich im Anfang des Schweissstadiums sowohl gesteigerte als normale Kohlensäureproduction vorkommt.

Nehmen wir die Kohlensäureproduction als Maass der Wärmeproduction an und benutzen schon jetzt den erst im Folgenden festzustellenden Factor, so erhalten wir bei dem ersten Kranken für die zwei Stunden der Beobachtung eine Wärmeproduction von 235 Cal. Aus dem beobachteten Sinken der Körpertemperatur ergiebt sich, dass der Wärmeverlust um etwa 67 Cal. grösser war; derselbe betrug demnach ungefähr 302 Cal. Es war demnach im Anfang des Schweissstadiums die Wärmeproduction um ungefähr 21 Procent, der Wärmeverlust um ungefähr 55 Procent über die Apyrexie (Mittel aus beiden Beobachtungsreihen) gesteigert. Diese bedeutende Steigerung des Wärmeverlustes ist nicht auffallend, da bei dem Kranken neben seiner erhöhten Temperatur schon im Anfang leichte Andeutung von Schweiss und später mässiger Schweissausbruch notirt wurde, und da die Art seiner Bedeckung ganz seinem Belieben überlassen war.

Bei der anderen Kranken betrug während der zwei Stunden die Wärmeproduction 182 Cal., der Wärmeverlust ungefähr 229 Cal. Die Wärmeproduction war annähernd gleich der durchschnittlich in der Apyrexie bestehenden, der Wärmeverlust war um etwa 26 Procent grösser, eine Zahl, welche bei der bestehenden Temperatur nur eine etwas hohe Mittelzahl für den dem Hitzestadium entsprechenden Wärmeverlust darstellt. Bei dieser Kranken bestand aber auch bis zur dritten halben Stunde trockne Hitze, erst gegen Ende des Versuchs geringer Schweiss.

Es waren demnach auch bei diesen Versuchen, so weit die oberflächliche Vergleichung ein Urtheil gestattet, die Verhältnisse

des Wärmeverlustes und der Kohlensäureproduction in befriedigender Uebereinstimmung.

Wärmebilanz im Froststadium.

Besonders interessant ist die Vergleichung der Wärmeproduction und der Kohlensäureausscheidung im Stadium der steigenden Temperatur. Wenn das Steigen einigermaassen schnell erfolgt, so sind gewöhnlich neben der subjectiven Frostempfindung Erscheinungen vorhanden, welche in deutlichster Weise zeigen, dass der Wärmeverlust geringer ist als normal: die peripherischen Arterien sind contrahirt, die Haut ist blass, kühl und trocken, die Wasserverdunstung auf der Oberfläche aufs Aeusserste beschränkt.

Die Wärmeproduction dagegen ist ausserordentlich gesteigert. Durch dieselbe wird nicht nur der Wärmeverlust gedeckt, sondern die producirte Wärme dient auch dazu, den eigenen Körper des Kranken zu erwärmen. Und da die auf Erwärmung des eigenen Körpers verwendete Wärmequantität leicht approximativ bestimmt werden kann, so waren es solche Fälle mit schnell steigender Temperatur, welche die erste Möglichkeit boten, die Grösse der Wärmeproduction eines Fieberkranken in einer gewissen Annäherung mit Sicherheit zu bestimmen.

Wie ich bei jener Gelegenheit näher dargelegt habe [1]), ist bei einem erwachsenen Menschen, um die Temperatur des eigenen Körpers um 1 Grad C. zu erhöhen, ungefähr so viel Wärme erforderlich, als das betreffende Individuum unter normalen Verhältnissen in einer halben Stunde produciren würde. Wenn daher im Laufe einer halben Stunde die Körpertemperatur um 1 Grad steigt, so ist mit Sicherheit erwiesen, dass die Wärmeproduction die Norm überschritten hat. Es ist dann nämlich zur Erwärmung des eigenen Körpers so viel Wärme verwendet worden, als der normalen Production während dieser Zeit entsprechen würde; ausserdem aber ist eine gewisse Quantität nach Aussen abgegeben worden. Bei einem von mir beobachteten Wechselfieberkranken war im Froststadium auf die Erwärmung des eigenen Körpers das $2^1/_2$ fache der normalen Production verwendet worden; wäre dabei die Wärmeabgabe nach Aussen die normale gewesen, so hätte man schliessen müssen, dass die Wärmeproduction auf das $3^1/_2$ fache gesteigert gewesen sei. Da aber während des schnellen Steigens der Körpertemperatur der Wärmeverlust ver-

[1]) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 85. S. 41.

mindert zu sein pflegt, so konnte man in jenem Falle mit absoluter Sicherheit nicht mehr aussagen, als dass die Wärmeproduction das 2½fache der normalen Production überschritten habe: sie musste nothwendig zwischen dem 2½fachen und dem 3½fachen liegen.

Wie verhält sich nun während dieser Zeit einer ganz excessiv gesteigerten Wärmeproduction die Ausscheidung der Kohlensäure? Ist sie in demselben enormen Verhältniss gesteigert? Oder entspricht der enorm vermehrten Wärmeproduction zunächst nicht eine eben so vermehrte Kohlensäureausscheidung? Auch das Letztere wäre a priori wohl denkbar, da man annehmen könnte, es schritten die enorm gesteigerten Oxydationsprocesse nicht sogleich bis zu den Endproducten fort, oder es werde die gebildete Kohlensäure nicht sogleich ausgeschieden.

Die bisherigen Versuche hatten einige Andeutungen gegeben, indem die stärkste Kohlensäureausscheidung ausnahmslos auf die Zeiträume fiel, in welchen die Temperatur noch im Steigen begriffen war. Aber das Steigen der Temperatur erfolgte zur Zeit der Beobachtung nur langsam, und die Vermehrung der Kohlensäure hatte bei dem ersten Kranken (2. Reihe, 1. halbe Stunde) nur 30 bis 43 Procent, bei der zweiten Kranken (2. Reihe, die 3 ersten halben Stunden) nur etwa 32 Procent betragen. Es handelte sich also bei Weitem nicht um so excessive Vermehrungen.

Unzweideutige Resultate wurden erlangt durch die genaue Beobachtung des Verhaltens der Temperatur und der Kohlensäureausscheidung während des ganzen Verlaufs des Froststadiums. Die Beobachtungen wurden in der Weise angestellt, dass der Kranke einige Zeit vor dem zu erwartenden Anfall in den Apparat gebracht und nun zunächst das Verhalten der Kohlensäureausscheidung während des fieberfreien Zustandes, dann unmittelbar darauf ohne jede Unterbrechung während des Froststadiums und theilweise auch während des Hitzestadiums untersucht wurde. Die Anfälle waren nicht besonders heftig, der Frost deutlich ausgebildet, aber das Zittern nur mässig.

3. Der Kranke (Bäumlin) war 41 Jahr alt, von kleiner Statur, wog 54,5 Kgr. und litt an Febris intermittens quotidiana. — Später wurden durch 1 Gramm Chinin die Anfälle vollständig beseitigt.

Die erste Beobachtung (vergl. Tafel II.) wurde am Nachmittag des 15. April 1870 gemacht.

Ausser der Kohlensäureproduction für die einzelnen Zeiträume gebe ich zur Vergleichung auch die Körpertemperatur (Achselhöhle) an, wie sie ungefähr am Ende jedes einzelnen Zeitraumes bestand, sowie die Differenz, welche die Steigerung derselben während des Zeitraums darstellt. Endlich

füge ich noch die Grösse der Ventilation des Apparats während der einzelnen Zeiträume hinzu, die für die später folgende genauere Berechnung von Bedeutung ist.

	Körpertemperatur am Ende des Zeitraums	Zunahme der Temperatur während des Zeitraums	Ausgeschiedene Kohlensäure in Grammen	Ventilation des Apparats in Liter
In der 1. halben Stunde	36,9.	0,1	13,85	920,2
„ 2. „ „	37,55	0,65	20,12	913,3
„ 3. „ „	39,45	1,9	34,20	891,4
„ 4. „ „	39,85	0,4	19,31	899,9
„ 5. „ „	39,85	0,0	17,68	903,6
„ 6. „ „	39,85	0,0	16,75	921,3

Das Resultat dieser Beobachtungsreihe ist geradezu schlagend. Wir sehen, wie die Kohlensäureproduction schon in der 2. halben Stunde, während die Körpertemperatur langsam steigt, um etwa 45 Procent zunimmt. In der 3. halben Stunde erfolgt ein rapides Steigen der Körpertemperatur und dabei eine Zunahme der Kohlensäure um 147 Procent: es wird die enorme Quantität von 34,2 Gramm in einer halben Stunde ausgeschieden. Im 4. Zeitraum steigt die Temperatur noch höher, aber das Steigen erfolgt nur noch langsam; dem entsprechend geht die Kohlensäureausscheidung herab und überschreitet die Norm nur noch um 39 Procent. Endlich in den beiden letzten halben Stunden, während die Temperatur nahe bei 40° constant bleibt, beträgt die Kohlensäureausscheidung nur noch 28, resp. 21 Procent mehr als in der ersten halben Stunde.

Während des schnellen Steigens der Temperatur in der 3. halben Stunde wurde auf die Erwärmung des eigenen Körpers beinahe das Doppelte der Wärme verwendet, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen producirt worden wäre; die Production musste aber nicht nur diese Wärme liefern, sondern auch noch die wenn auch verminderte Wärmeabgabe nach Aussen decken: die Kohlensäureproduction betrug das $2^1/_2$fache der normalen.

4. Eine zweite Beobachtungsreihe wurde bei demselben Kranken am Nachmittag des 18. April angestellt (vergl. Taf. III.). Dabei vergingen zwei halbe Stunden, bevor ein wesentliches Steigen der Temperatur begann. Zur Zeit des schnellsten Steigens, in der 4. halben Stunde, wurde die Kohlensäureausscheidung für jede Viertelstunde gesondert bestimmt.

	Körpertemperatur am Ende des Zeitraums	Zunahme der Temperatur während des Zeitraums	Ausgeschiedene Kohlensäure in Grammen	Ventilation des Apparats in Liter
In der 1. halben Stunde	37,0	0,05	13,00	984,7
„ 2. „ „	37,1	0,1	13,77	985,6
„ 3. „ „	37,75	0,65	20,59	986,6
„ 4. „ „	39,4	1,65	16,89 / 14,18 } 31,07	493,2 / 484,7 } 977,9
„ 5. „ „	39,9	0,5	18,09	970,6
„ 6. „ „	40,2	0,3	19,42	990,7

Das Resultat entspricht genau dem der vorigen Beobachtung. Ich hebe vorläufig besonders hervor, dass wiederum in dem Zeitraume, in welchem die schnelle Erwärmung des eigenen Körpers eine enorme Steigerung der Wärmeproduction erkennen liess, die Kohlensäureausscheidung in demselben enormen Verhältniss gesteigert war: in einer halben Stunde wurden 31 Gramm, fast das 2½fache der normalen Menge, ausgeschieden.

Diese Beobachtungen vervollständigen die Uebersicht über das Verhalten der Kohlensäureausscheidung während der einzelnen Stadien eines Wechselfieberanfalls. Sie zeigen zunächst, ähnlich wie die zuerst mitgetheilten Versuche, dass die Kohlensäureproduction nur sehr wenig von der absoluten Höhe der Körpertemperatur abhängig ist. Zur Zeit, als die Temperatur des Kranken bei fast 40° stationär blieb, war die Kohlensäureproduction zwar noch grösser als im Normalzustande, aber doch nur etwa halb so gross, als in den Zeiträumen mit niedrigerer, aber in raschem Steigen begriffener Temperatur. Dagegen ergiebt die Vergleichung der Versuchsresultate mit den vorstehenden Erörterungen, dass zwischen den beobachteten Veränderungen der Kohlensäureausscheidung und den vorauszusetzenden Veränderungen der Wärmeproduction dieselbe gute Uebereinstimmung besteht wie in den früheren Versuchen.

Sämmtliche Versuche tragen demnach bei zur Begründung des Satzes, dass die Kohlensäureausscheidung in allen Stadien annähernd proportional der Wärmeproduction ist.

Für eine genauere Vergleichung ist es zweckmässig, den Gang der Körpertemperatur und der Kohlensäureproduction graphisch darzustellen. Dabei werden einige Eigenthümlichkeiten besser hervortreten, und zugleich können dabei einige den Resultaten noch anhaftende kleine Fehler verbessert werden.

Auf Tafel II. und III. sind die Temperatur- und Kohlensäurebeobachtungen der beiden letzten Versuche (3 u. 4) graphisch dargestellt.

Die stark ausgezogene Curve giebt den Gang der Temperatur an, und zwar sind die direct abgelesenen Zahlen durch die Punkte angedeutet. Da bei den Ablesungen nur ganze Minuten und meist auch nur Zehntel eines Temperaturgrades berücksichtigt wurden, so durften die Punkte etwas umfangreich werden, und die Curve brauchte, wo die Continuität es erforderte, sie nur zu berühren, ohne immer gerade durch ihre Mitte zu gehen.

Die Werthe für die Kohlensäure in den einzelnen Zeiträumen sind zunächst dargestellt durch die rechteckig begrenzten Flächenräume mit horizontaler Schraffirung, an deren oberer Grenze die Menge der Kohlensäure für den betreffenden Zeitraum in Grammen verzeichnet ist.

Nun aber geben offenbar diese Flächenräume, deren Grenzen senkrecht ansteigen oder abfallen, von dem wirklichen Verhalten der Kohlensäureausscheidung nur ein mangelhaftes Bild, insofern die Uebergänge von schwächerer zu stärkerer Production und umgekehrt gewiss nicht sprungweise, sondern allmählich stattgefunden haben; es sollte daher die Grenze der Flächenräume, welche die Grösse der Kohlensäureausscheidung repräsentiren, keine gebrochene Linie, sondern eine continuirliche Curve sein. Eine solche wäre nicht schwer zu construiren; sie würde nur der Bedingung unterliegen, dass die von derselben begrenzten Flächenräume für jeden einzelnen Zeitraum eben so genau wie die rechteckigen Flächen der beobachteten Kohlensäuremenge entsprechen.

Die Construction einer solchen Curve hat aber noch ein besonderes Interesse. Alle bisher angeführten und auf den Tafeln als horizontal schraffirte Flächen aufgetragenen Kohlensäurewerthe sind nämlich nach der einfachen Formel III. (1. Artikel, dieses Archiv, Bd. VII. S. 82) berechnet; diese Formel giebt aber, wie bereits bei der Ableitung derselben ausgeführt wurde, nur dann ganz genaue Werthe, wenn während des einzelnen berechneten Zeitraums die Kohlensäureproduction mit gleichbleibender Intensität vor sich ging. Wenn, wie im vorliegenden Falle, während des einzelnen Zeitraums beträchtliche Zu- oder Abnahme der Intensität stattfand, so muss, falls man vollkommen genaue Resultate verlangt, der erhaltene Werth noch corrigirt werden und zwar nach einer der anderen mitgetheilten (l. c. S. 85—87) oder nach einer sonstigen passenden Formel.

Somit ergab sich zugleich die Aufgabe, bei der Construction der continuirlichen Curve durch eine genauere Rechnung die in dem Resultat noch enthaltenen Fehler zu verbessern. Dadurch wurde die Aufgabe sehr complicirt und einigermaassen schwierig. Es mussten die einzelnen Curvenstücke so berechnet werden, dass die begrenzten Flächenräume den genaueren Kohlensäurewerthen entsprachen, dass aber ausserdem die einzelnen Stücke zu einer annähernd continuirlichen Gesammtcurve sich zusammenschlossen. Nach einigen vergeblichen Versuchen ist mir schliesslich für beide Curven die Lösung der Aufgabe mit hinreichender Annäherung gelungen.

Die Lage der Curve wurde von 5 zu 5 Minuten berechnet und ist in den Tafeln durch kleine Punkte genau angegeben. Die senkrecht schraffirten Flächen, welche durch die continuirliche Curve begrenzt werden, stellen somit die genau berechneten Werthe für die Kohlensäureproduction in den einzelnen Zeiträumen dar. Für die einzelnen halben Stunden sind diese genaueren Werthe auf der oberen Horizontallinie verzeichnet. Wie man sieht, fallen dieselben bei zunehmender Production kleiner, bei ab-

nehmender grösser aus, als das Resultat der einfachen Rechnung; doch sind die Abweichungen nicht sehr bedeutend.

Im Einzelnen war für die Führung der Curve ein gewisser Spielraum gegeben. Aber die Bedingungen, denen die Curve entsprechen soll, sind so complicirt, dass die Willkür in äusserst enge Grenzen eingeschlossen ist. So z. B. kann man wohl das Maximum etwas spitzer (Taf. II.) oder etwas flacher machen (Taf. III.); aber die Stelle, auf welche das Maximum fällt, kann kaum um wenige Minuten vorwärts oder rückwärts verschoben werden, ohne dass die Lösung der Aufgabe überhaupt unmöglich wird. Die für die Production sich ergebenden genaueren Zahlen endlich würden auch bei jeder anderen Curve, wenn sie den Bedingungen wirklich genügt, nicht merklich anders ausfallen; sie sind demnach den wirklichen Werthen jedenfalls viel näher, als die nach der einfachen Rechnung erhaltenen, und die etwa noch vorhandenen Abweichungen sind mehr von den Grenzen der Versuchsfehler (vgl. 1. Artikel), als von der Berechnung abhängig.

Ueber die Ausführung der Rechnung mache ich einige specielle Angaben, die genügen, um mit Benutzung der oben angegebenen Grösse der Ventilation ein Nachrechnen zu ermöglichen. Das Volumen des ventilirten Raumes betrug bei dem ersten Versuch 1117, beim zweiten 1122 Liter. — Bei allen Berechnungen wurden die Zeiträume in Intervalle von je einer Minute zerlegt. — Bei Tafel II. wurde für den 1. Zeitraum die Production als constant, für den 2. als beschleunigt zunehmend (Formel VI.) angenommen. In der 3. halben Stunde wurde ein Maximum in der 12. Minute vorausgesetzt, um welches die Production sowohl im An- als Absteigen während je 18 Minuten annähernd gleichmässig gruppirt sei; die ersten 12 Minuten wurden dann nach Formel VII., die letzten 18 nach Formel VI. berechnet. Im 4. Zeitraum wurde die erste Viertelstunde nach Formel VII., die zweite Viertelstunde in Gemeinschaft mit den beiden folgenden Zeiträumen nach Formel V. berechnet, indem von der Mitte des 4. Zeitraums an die Curve als geradlinig angesehen wurde und zwar vorläufig so, dass sie im 5. und 6. Zeitraum je in der Mitte die bei der ersten Berechnung erhaltenen horizontalen Grenzen schneide. — Bei Tafel III. wurde für die 1. halbe Stunde gleichmässige Intensität, für die 2. gleichförmige Zunahme (Formel V.), für die 3. beschleunigte Zunahme (Formel VII.) angenommen. In der 4. halben Stunde, für welche zwei Bestimmungen vorliegen, wurde ein Maximum in der 10. Minute vorausgesetzt, zu dem das Aufsteigen mit verlangsamter Zunahme nach Formel VII. erfolgt; dabei wurde vorläufig angenommen, dass die Production von der 6. bis 10. Minute gleich der von der 11. bis 15. sei; dann fällt in der ersten Viertelstunde von dem Ueberschuss über die Grösse der Production am Ende der 3. halben Stunde, wie die Rechnung zeigt, $^{77}/_{128}$ auf die ersten 10 Minuten. Die übrigen 5 Minuten wurden mit der folgenden Viertelstunde gemeinschaftlich nach Formel VI. berechnet. In der 5. halben Stunde wurde für die erste Viertelstunde verlangsamte Abnahme nach Formel VII. vorausgesetzt, für die zweite Viertelstunde die Production als constant angenommen; dabei muss das Deficit, um welches in dieser halben Stunde die Production unter dem Ende des vorigen Zeitraums bleibt, zu $^{31}/_{76}$ auf die erste und zu $^{45}/_{76}$ auf die zweite Viertelstunde fallen. Bei der 6. halben Stunde wurde Formel VI. angewendet.

Vergleichen wir die Curven für Kohlensäureproduction und Körpertemperatur (Tafel II und III.), so erhellt auf den ersten Blick, dass dieselben zwar gemeinschaftlich ansteigen, dass aber weder Parallelismus noch Proportionalität besteht. Die höchsten Stellen beider Curven fallen durchaus nicht zusammen. Während die Kohlensäurecurve schon wieder sinkt, fährt die Temperaturcurve zu steigen fort.

Es war dies nicht anders zu erwarten. Würde man durch eine Curve die jeweilige Intensität der Sonnenwärme darstellen, durch eine andere die Temperatur der Luft oder des Bodens, so würde dasselbe Verhältniss bestehen. Die Einwirkung der Sonne hat ihr tägliches Maximum zur Mittagszeit, ihr jährliches zur Zeit des längsten Tages; aber das Maximum der Temperatur fällt damit nicht zusammen, sondern folgt erst später; die Temperatur fährt noch fort zu steigen, während die Intensität der Sonnenwirkung schon in Abnahme begriffen ist. Wohl aber ist dabei ein anderes Verhältniss bemerkbar: Das Steigen der Temperatur muss am schnellsten erfolgen zu der Zeit, in welcher die Intensität der Sonnenwirkung ihr Maximum hat; später steigt die Temperatur noch einige Zeit weiter, aber mit stetig abnehmender Geschwindigkeit.

Genau ebenso muss es sich bei unseren Curven verhalten. Wenn die Kohlensäureproduction resp. die Wärmeproduction stärker wird, so muss ceteris paribus[1]) die Körpertemperatur steigen; und zwar muss das Steigen der Temperatur um so schneller stattfinden, je stärker die Wärmeproduction ist; die Curve der Temperatur muss am steilsten ansteigen an der Stelle, an welcher die Wärmeproduction am intensivsten ist. Wenn aber die Wärmeproduction anfängt wieder abzunehmen, so geht die Temperatur noch nicht herunter; sie fährt vielmehr fort zu steigen, so lange die Wärmeproduction überhaupt noch die Norm (oder genauer den Verlust) übersteigt; aber ihr Steigen muss mit stetig abnehmender Geschwindigkeit erfolgen, die Curve muss immer weniger steil werden.

Unsere Curven entsprechen bis in alle Einzelheiten diesen Voraussetzungen. Man überzeugt sich davon bei der Vergleichung in bequemer Weise, wenn man dem Verlauf der Temperaturcurve mit einem Lineal folgt. Mit dem Steigen der Kohlensäurecurve beginnt auch das Steigen der Temperaturcurve, und es wird um so schneller, je höher die Kohlensäurecurve verläuft. Fast genau an der Stelle, wo die Kohlensäureproduction ihr Maximum erreicht, ist die Curve

[1]) Wir sehen vorläufig ab von den Schwankungen des Wärmeverlustes.

der Temperatur am steilsten; von da an steigt sie noch, aber ihre Steilheit nimmt stetig ab. An der Stelle des Kohlensäuremaximums findet sich in der Temperaturcurve ein sogenannter Inflexions- oder Wendepunkt: während die Curve bis dahin nach unten convex war, ändert sie ihren Charakter und wird nach unten concav. In Tafel III. kommt gegen Ende der 5. halben Stunde in der Temperaturcurve ein zweiter Wendepunkt vor: die Curve wird wieder nach unten convex, oder mit anderen Worten, die Geschwindigkeit des Steigens, die bisher stetig abgenommen hatte, nimmt wieder zu. Diesem zweiten Wendepunkt entspricht ein Minimum der Kohlensäurecurve, d. h. eine relativ niedrige Kohlensäureproduction, auf welche wieder eine Zunahme folgt. In dem Fieberanfall war ein kleiner Nachlass eingetreten, auf welchen wieder eine Exacerbation folgte.

Die bisher mitgetheilten Erfahrungen haben ergeben, dass die Kohlensäureproduction wenigstens annähernd der Wärmeproduction proportional ist; und zwar hat sich dies auch bei sehr beträchtlichen Schwankungen der zu vergleichenden Grössen deutlich gezeigt. Wie weit aber diese Annäherung geht, ist aus den bisherigen Betrachtungen noch nicht klar zu übersehen; wir bedürfen dazu einer noch genaueren Vergleichung, und für diese ist vor Allem die Kenntniss des Factors erforderlich, welcher das Verhältniss der Wärmeproduction zur Kohlensäureproduction ausdrückt.

Offenbar wäre es ein Ergebniss von grosser Tragweite für alle auf den Stoffumsatz bezüglichen Untersuchungen, wenn sich herausstellen würde, dass zwischen der ausgeschiedenen Kohlensäure, deren Menge verhältnissmässig leicht bestimmbar ist, und der producirten Wärme ein annähernd constantes Verhältniss bestände; wir hätten dann in der Kohlensäure ein bequemes und zuverlässiges Maass für die Grösse des Gesammtstoffumsatzes und der Wärmeproduction.

Es lässt sich nicht leugnen, dass von vorn herein das Bestehen eines solchen constanten Verhältnisses mit Grund bezweifelt werden kann. Die Materialien, welche innerhalb des menschlichen Körpers der Oxydation unterliegen, sind von sehr verschiedenartiger chemischer Zusammensetzung, und sie kommen durchaus nicht immer in dem gleichen relativen Mengenverhältniss zur Oxydation; zwischen einem wohlgenährten Menschen, in dessen Nahrung die Kohlenhydrate mehr als die Hälfte ausmachen, und einem Hungernden, der nur seine Körperbestandtheile oxydirt, besteht in dieser Hinsicht ein grosser Unterschied.

Um diese Frage zu lösen, müssen wir etwas näher auf diese Verhältnisse eingehen. Dabei wird sich zeigen, wie weit und unter welchen Umständen eine mehr oder weniger genaue Proportionalität zwischen Kohlensäure- und Wärmeproduction anzunehmen ist, und andererseits werden wir dabei den Factor erhalten, welcher jenes Verhältniss ausdrückt.

Für die Ableitung dieses Factors kann offenbar die Verbrennungswärme des reinen Kohlenstoffs nicht maassgebend sein, da im menschlichen Körper nur Kohlenstoff in mannichfaltigen Verbindungen oxydirt wird. Aus diesem Grunde hat schon Moritz Traube[1]) den für approximative Veranschlagungen ganz brauchbaren Vorschlag gemacht, bei gewissen Stoffwechselrechnungen nicht die Verbrennungswärme des reinen Kohlenstoffs, sondern eine höhere Zahl anzuwenden. Ausserdem aber müssen bei Feststellung dieses Factors auch die anderweitigen neben der Kohlensäurebildung stattfindenden Oxydationen und namentlich die Wasserbildung berücksichtigt werden.

Der einfachste Weg, um diesen Factor zu erhalten und seine Bedeutung zu beurtheilen, besteht darin, dass wir für die in Betracht kommenden einfachen Nährstoffe die bei der Oxydation auftretende Kohlensäure mit der dabei gebildeten Wärme vergleichen. Den Factor, welcher angiebt, wie viel Wärmeeinheiten (Kilocalorien) auf 1 Gramm producirter Kohlensäure kommen, bezeichnen wir im Allgemeinen mit C, den speciellen Factor für die eiweissartigen Substanzen mit Ce, für die Fette mit Cf, für die Kohlenhydrate mit Ck.

Frankland[2]) hat sich ein grosses Verdienst erworben, indem er für eine grosse Zahl der gebräuchlichsten Nahrungsmittel die Verbrennungswärme direct bestimmte. Die eiweissartigen Substanzen können überhaupt erst seitdem bei derartigen Fragen in Rechnung gezogen werden. Leider aber ist die Verwerthung der Resultate für manche wissenschaftliche Zwecke dadurch erschwert, dass meist nur die rohen Nahrungsmittel untersucht wurden und dabei nur der Wassergehalt bestimmt, sonst aber auf keinerlei Weise festgestellt wurde, in welchem Verhältniss die einzelnen Gemengtheile darin vertreten waren. Wenn z. B. die Verbrennungswärme von Kartoffeln, Aepfeln, Milch, Butter, einzelnen Bier- und Käsesorten u. s. w. angegeben wird, so weiss man bei der wechselnden Zusammensetzung dieser Dinge gewöhnlich nicht recht, was eigentlich untersucht wurde.

In der folgenden Zusammenstellung habe ich für die drei Gruppen organischer Nährstoffe einige Repräsentanten, deren Zusammensetzung als einigermaassen constant gelten kann, ausgewählt und den Kohlenstoffgehalt, ferner die Menge der Kohlensäure, welche durch Verbrennung von 1 Gramm entsteht, sodann die von Frankland gefundene Verbrennungswärme und endlich die Zahl der Wärmeeinheiten, die auf 1 Gramm Kohlensäure kommen, angegeben. Der bedenkliche Punkt ist dabei die Annahme über den Kohlenstoffgehalt, der eigentlich für keine der untersuchten Substanzen genau feststeht. Selbst beim Rindsmuskel und beim Eiweiss, bei denen eine Reinigung durch wiederholtes Waschen mit Aether stattfand, handelt es sich nicht um chemisch reine Eiweisskörper; in beiden sind noch unorganische Bestandtheile und im ersteren ausserdem noch leimgebendes Gewebe vorauszusetzen. Ich habe, da es sich zunächst nur um eine Vergleichung der Werthe unter sich handelt, alle ausgewählten Substanzen als chemisch rein angenommen. Bei den stickstoffhaltigen Substanzen

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 21. S. 418.

[2]) Proceedings of the royal institution of Great Britain. June 1866.

wurde für die Verbrennungswärme und für die Kohlensäure die Oxydation zu Harnstoff, Wasser und Kohlensäure vorausgesetzt.

	Kohlenstoffgehalt in Procent.	Kohlensäure aus 1 Gramm.	Cal. aus 1 Gramm.	Cal. auf 1 Gramm Kohlensäure.
1. Stickstoffhaltige Nährstoffe				
Rindsmuskel	54,9	1,76	4,368	2,48
Eiweiss	53,4	1,71	4,263	2,49
Leim	49,3	1,52	3,655	2,40
			Ce =	2,46
2. Fette				
Rindsfett	77	2,82	9,069	3,22
Leberthran	77	2,82	9,107	3,23
			Cf =	3,22
3. Kohlenhydrate				
Rohrzucker	42,1	1,54	3,348	2,17
Käuflicher Traubenzucker	36,4	1,34	3,277	2,45
Arrowroot	44,4	1,63	3,912	2,40
			Ck =	2,34

Diese Zahlen zeigen zunächst, dass für die der gleichen Gruppe angehörigen Nährstoffe das Verhältniss der Kohlensäure zur Wärme ein nahezu constantes ist. Die Frage, ob es möglich sei, aus der Quantität der ausgeschiedenen Kohlensäure die Grösse der Wärmeproduction zu berechnen, können wir deshalb bejahend beantworten für den Fall, dass wir ungefähr wissen, in welchem Verhältniss die einzelnen Gruppen von Nährstoffen bei der Gesammtoxydation betheiligt sind.

Die obigen Zahlen haben aber nur einen relativen Werth, indem für die meisten sich nachweisen lässt, dass sie zu klein sind; und für unsere Zwecke würden sie nur dann benutzbar sein, wenn sie auch absolut wenigstens annähernd richtig wären.

Für die Fette geben die musterhaften Arbeiten von Favre und Silbermann [1]) einen genügenden Anhalt. Nach der Verbrennungswärme der höheren Glieder der Fettsäurereihe erhalten wir für die Fette den gesuchten Factor Cf = 3,5.

Für die Kohlenhydrate sind ausser von Frankland directe Untersuchungen noch nicht gemacht worden. Aber indirect können wir die Verbrennungswärme derselben mit hinreichender Sicherheit bestimmen vermittelst einer Rechnung, wie sie seit Helmholtz häufig ausgeführt worden ist. [2]) Der Alkohol, der aus 1 Gramm Rohrzucker entsteht,

[1]) Annales de chimie et de physique. III. série. T. 34. 1852. pag. 357 sq. — Vgl. Ludimar Hermann, Ueber Gesetzmässigkeiten und Berechnung der Verbrennungswärme organischer Substanzen. Chemisches Centralblatt. 1869. No. 34 und 35. — Nach den Resultaten von F. und S. wäre der Factor für Wallrath = 3,5, für Wachs = 3,6.

[2]) S. Helmholtz, Artikel „Wärme" in dem Encyclopädischen Wörterbuch der med. Wissenschaften. Bd. 35. Berlin 1846. S. 547. — Ludwig (Lehrbuch.

liefert bei der Verbrennung nach Favre und Silbermann 3,86 Cal. Dazu kommt noch die Wärmemenge, welche bei der Umwandlung des Zuckers in Alkohol gebildet wurde, und die nach den Untersuchungen von Dubrunfaut[1]) für 1 Gramm Zucker sich auf 0,14 beläuft. Die Verbrennungswärme des Rohrzuckers beträgt demnach in Wirklichkeit etwa 4,0 Cal. Demnach würde unser Factor für die Kohlenhydrate Ck = 2,6 sein.[2])

Für die Eiweisssubstanzen fehlen bisher alle Bestimmungen, durch welche die von Frankland gefundenen Zahlen controlirt werden könnten. Aber auf indirectem Wege lässt sich erweisen, dass auch für diese Verbindungen die Verbrennungswärme beträchtlich höher ist, als sie gefunden wurde.

Wenn das Verhältniss der Wärmeproduction zur Kohlensäureproduction für die Fette und die Kohlenhydrate feststeht, so kann es für die eiweissartigen Substanzen bestimmt werden durch die gleichzeitige Untersuchung der Wärme- und der Kohlensäureproduction eines Thieres, dessen Nahrungsweise annähernd bekannt ist. Solche Untersuchungen sind bekanntlich in grosser Zahl angestellt worden von Dulong[3]) und von Despretz.[4]) Bei diesen sind zwar gegen die Zuverlässigkeit der absoluten Zahlenresultate Einwendungen möglich[5]); aber die relativen Ergebnisse sind bei der Sorgfalt, mit der die Untersuchungen ausgeführt wurden, und bei der vortrefflichen Uebereinstimmung beider Beobachter als sehr zuverlässig anzusehen. Wir benutzen nur diese relativen Ergebnisse.

---

2. Aufl. Bd. II. S. 738) hat bei Berechnung des Traubenzuckers eine Zahl erhalten, die auch von Andern angenommen wurde, die aber beträchtlich zu gross ist, weil, wie es scheint, statt der Verbrennungswärme des gewöhnlichen Alkohols die des Amylalkohols in Rechnung gezogen wurde. — Neuerlichst hat Liebig (Ueber die Gährung, über die Quelle der Muskelkraft und über Ernährung. Separatabdr. aus den Sitzungsber. der kgl. bayer. Ak. d. W. 1869. II. 4.) aus einer analogen Rechnung, indem er die Frankland'sche Zahl als genau ansah, einen Satz abgeleitet, der in directem Widerspruch mit dem Axiom von der Constanz der Kraft steht. Man hat freilich keine andere Wahl, als entweder die Frankland'sche Zahl für Rohrzucker für zu klein zu erklären oder die Möglichkeit des Perpetuum mobile für bewiesen anzusehen; dabei sollte aber die Wahl nicht schwer sein.

[1]) S. Liebig, l. c. S. 81.

[2]) Moritz Traube (Virchow's Archiv. Bd. 21. S. 417) veranschlagt nach thatsächlichen Daten die bei der Gährung producirte Wärme auf 0,152 Cal. pro Gramm Amylum und berechnet die Verbrennungswärme des Stärkemehls auf 4,232. Diese Zahl stimmt mit der oben angenommenen genau überein; sie ergiebt den Factor Ck = 2,6.

[3]) Annales de chimie et de physique. III. série. 1841. pag. 440.

[4]) Ann. de chimie et de phys. T. 26. 1824. pag. 337.

[5]) Es gilt dies namentlich für die von Despretz erhaltenen Kohlensäurewerthe, die sämmtlich zu niedrig zu sein scheinen. Despretz selbst vermuthete schon einen Verlust in Folge von Absorption durch das Wasser des Gasometers und construirte deshalb sein Quecksilbergasometer, welches aber bei diesen Untersuchungen noch nicht zur Anwendung kam.

Beide Beobachter haben übereinstimmend das Resultat erhalten, dass durch die gefundene Kohlenstoffverbrennung bei den Pflanzenfressern ein grösserer Theil der producirten und direct bestimmten Wärme gedeckt wird als bei den Fleischfressern. Für gleiche Wärmeproduction verhält sich die Kohlensäureproduction des fleischfressenden Säugethieres [1]) zu der des pflanzenfressenden bei Despretz wie 1 : 1,26, bei Dulong wie 1 : 1,28. Eine solche Verschiedenheit zwischen Fleischfresser und Pflanzenfresser kann nur herrühren von der verschiedenen Qualität des umgesetzten Materials; und da wir für Fette und Kohlenhydrate die Factoren Cf und Ck haben, so liesse sich aus jenen Ergebnissen der Factor für die Eiweissubstanzen Ce berechnen, wenn wir für die untersuchten Thiere genau die Zusammensetzung ihrer Nahrung kännten. Da aber darüber von den Beobachtern nur Andeutungen gemacht werden, so ist in dieser Beziehung ein sehr grosser Spielraum gegeben. Ich habe die Rechnung ausgeführt unter allen überhaupt annehmbaren Voraussetzungen; das Endergebniss war immer nahezu das gleiche. Die Zahl von Frankland ist mit den Resultaten von Dulong und von Despretz durchaus unvereinbar. Unter allen Umständen muss die Verbrennungswärme des Eiweiss grösser sein, und zwar so, dass der Factor Ce dem für die Fette gefundenen Cf beträchtlich näher steht, als dem für die Kohlenhydrate Ck.

Um zu zeigen, in welch engen Grenzen für verschiedene Annahmen das Resultat sich bewegt, nehmen wir beispielsweise die Mittelzahl aus dem mittleren Resultat beider Beobachter, nach welcher für gleiche producirte Wärmemengen die Kohlensäureproduction des Fleischfressers zu der des Pflanzenfressers sich verhält wie 1 : 1,27. Es muss dann der Factor C, welcher das Gesammtverhältniss der Wärme zur Kohlensäure ausdrückt, für die beiden Gruppen von Thieren im umgekehrten Verhältniss dieser Zahlen stehen. Bezeichnen wir in den vom Pflanzenfresser oxydirten Substanzen das Procentverhältniss der Eiweisskörper mit E, das der Fette mit F, das der Kohlenhydrate mit K, bei dem Fleischfresser die entsprechenden Grössen mit E′ und F′, so erhalten wir folgende Gleichung:

$$1 : 1{,}27 = E.Ce + F.Cf + K.Ck : E'.Ce + F'.Cf$$

Und daraus unter Einführung der bekannten Werthe von Cf und Ck:

$$Ce = \frac{F.4{,}445 + K.3{,}302 - F'.3{,}5}{E' - E.1{,}27}$$

Wir nehmen nun vorläufig für die oxydirten Materialien bei den Pflanzenfressern (Kaninchen und Meerschweinchen) folgendes durchschnittliche Procentverhältniss an: E = 13, F = 3, K = 84. Für die Fleischfresser (Hunde und Katzen) machen wir zunächst die ganz extreme Annahme, sie hätten zur Zeit des Versuchs durchschnittlich drei Mal so viel Fett als Eiweissubstanzen oxydirt; wir erhalten dann Ce = 3,3. Hätten sie doppelt so viel Fett als Eiweiss oxydirt, so wäre Ce = 3,4. Wären Fett und Eiweiss in gleicher Menge umgesetzt worden, so wäre Ce = 3,45. Nehmen wir weniger Fett an, so erhalten wir, wenn das Verhältniss des Fettes zum Fleisch wie 1 : 2 wird, Ce = 3,47, wenn es 1 : 4 wird, Ce = 3,48; bei noch weniger Fett wird Ce nicht mehr merklich grösser.

[1]) Es werden nur die Säugethiere berücksichtigt, da bei der Oxydation von Eiweiss zu Harnsäure der Factor ein etwas anderer wird.

Es liegt demnach für alle überhaupt möglichen Annahmen der Factor Ce zwischen 3,3 und 3,48.

Hätten wir für den Umsatz der Pflanzenfresser mehr Fett angenommen, so wäre der Factor Ce noch um ein Unmerkliches grösser geworden; hätten wir weniger Fett angenommen, so wäre er etwas kleiner geworden. Würden wir z. B. die extreme Annahme machen, die Pflanzenfresser hätten zur Zeit der Untersuchung gar kein Fett und auch nur 10 Procent Eiweiss neben 90 Procent Kohlenhydraten oxydirt, so ergäbe sich, wenn die Fleischfresser gleiche Mengen Fett und Eiweiss umsetzten, Ce = 3,3; wenn die letzteren grössere Mengen von Eiweiss umsetzten, so würde Ce sich dem Werthe 3,4 nähern, ohne ihn zu überschreiten.

Nach diesen Vergleichungen kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass das Verhältniss der Wärme zur Kohlensäure bei der Oxydation der Eiweisssubstanzen im Körper der Säugethiere grösser sein muss, als der aus Frankland's Bestimmung der Verbrennungswärme sich ergebende Factor 2,46. Immerhin aber erscheint es misslich, aus den gegebenen Daten eine bestimmte Zahl abzuleiten. Es könnte dies nur geschehen, wenn die Untersuchungen von Despretz und von Dulong in Betreff ihrer relativen Ergebnisse als vollkommen genau gelten könnten, und wenn ausserdem die betreffenden Factoren für die Fette und die Kohlenhydrate mit vollkommener Sicherheit festgestellt wären. Mit dem Factor Ck würde Ce gleichzeitig zu- und abnehmen; dagegen ist Ce von Cf in umgekehrtem Verhältniss abhängig. [1])

Wenn man annähme, die Frankland'sche Zahl für Eiweiss sei in demselben Verhältniss zu niedrig, wie es nachweislich die für den Rohrzucker ist, so würde der Factor für Eiweiss schon auf 3,0 steigen. Und wenn etwa das untersuchte Eiweiss von dem Zustande chemischer Reinheit weiter entfernt war, als der untersuchte Rohrzucker, oder wenn es weniger vollständig verbrannt wurde, Annahmen, die bei den bekannten Eigenschaften des Eiweiss gewiss innerhalb des Bereichs der Möglichkeit liegen, so dürfte er noch etwas höher angenommen werden. Nach den übereinstimmenden Resultaten von Despretz und von Dulong müsste er zwischen 3,3 und 3,5 liegen. Wenn wir ihn daher zu 3,3 veranschlagen, so erscheint diese Zahl eher noch etwas niedrig gegriffen. Es würde daraus die Verbrennungswärme des chemisch reinen Eiweiss im Körper des Säugethieres auf 5,6 sich berechnen.

Nach diesen Erörterungen kommen annähernd auf 1 Gramm producirter Kohlensäure

bei den Fetten	3,5 Cal.	—	Cf = 3,5
bei den Eiweisssubstanzen	3,3 „	—	Ce = 3,3
bei den Kohlenhydraten	2,6 „	—	Ck = 2,6

Es muss demnach für den Menschen der Factor, welcher das Verhältniss der Wärme- zur Kohlensäureproduction angiebt, unter allen Umständen zwischen den Grenzen 2,6 und 3,5 liegen. Wenn wir bei einem Menschen die Art der Nahrung, resp. das Verhältniss der der Oxydation

[1]) Aber selbst wenn wir Cf = 3,6 setzen, was wohl die äusserste Grenze sein dürfte, so würde bei Annahme gleicher Mengen Fett und Fleisch für den Umsatz des Fleischfressers Ce = 3,3 bleiben.

unterliegenden Materialien kennen, so lässt sich aus der beobachteten Kohlensäureproduction die Wärmeproduction berechnen. Aber auch wenn dieses Verhältniss nicht genau, sondern nur mit einiger Annäherung bekannt ist, so ist noch eine hinreichende Genauigkeit möglich; und sogar beträchtliche Fehler in den Annahmen über die relativen Mengen der oxydirten Substanzen haben auf den als Mittel sich ergebenden Factor C nur einen geringen Einfluss. So namentlich würden etwaige Fehler bei der Bestimmung des Verhältnisses der Fette zu den Eiweisssubstanzen fast ganz unmerklich sein; und auch Veränderungen in dem Verhältniss beider zu den Kohlenhydraten bewirken nur geringe Schwankungen. Wäre z. B. bei einem Menschen das Verhältniss der umgesetzten Fette zu den Eiweisskörpern und Kohlenhydraten wie 1 : 1 : 1, so ergäbe sich als Factor C = 3,1. Wäre das Verhältniss wie 1 : 1 : 2, so wäre C = 3,0; wäre das Verhältniss wie 1 : 1 : 3 oder wie 1 : 1 : 4, so wäre C = 2,9. Für den gesunden wohlgenährten Menschen wird demnach der Factor C immer ungefähr 3,0 betragen. Je weniger Kohlenhydrate consumirt werden, um so eher wird er sich über diese Zahl erheben; je grösser die Zufuhr der Kohlenhydrate ist, um so eher wird er etwas unter diese Zahl sinken; und zwar würde das Letztere, wie aus den Untersuchungen von Regnault und Reiset sich zu ergeben scheint, vorzugsweise bald nach der Einverleibung der Kohlenhydrate geschehen. Sein Maximum würde der Factor erreichen bei ausschliesslicher Fett- oder bei Fett- und Fleischnahrung, so wie bei Abstinenz von aller Nahrung, wenn der Körper von seinem eigenen Fett und Fleisch zehrt; er würde dann zwischen 3,3 und 3,5 liegen. Unter allen Umständen aber sind die Grenzen eng genug, um den Factor wenigstens für Zeiträume mit annähernd gleichmässigen Ernährungsverhältnissen als nahezu constant betrachten zu können.

Eine werthvolle Controle dieser Berechnungen wird noch durch eine von Helmholtz ausgeführte Rechnung geboten. Der genannte Autor hat bekanntlich in seinem classischen Artikel über „Wärme" in dem encyklopädischen Wörterbuch[1]) zuerst den Versuch gemacht, die Wärmeproduction eines gesunden Menschen numerisch zu bestimmen. Er benutzte dabei die calorimetrischen Untersuchungen an Thieren von Dulong und stellte dieselben mit den Untersuchungen am Menschen über die Kohlensäureausscheidung und die Wasserbildung von Scharling und von Valentin zusammen. Der für einen Menschen von 82 Kgr. Körpergewicht erhaltene Werth, der nach der Immermann'schen Formel[2]) leicht für jedes andere Körpergewicht reducirt werden kann, hat mit allen späteren Erfahrungen eine sehr gute Uebereinstimmung gezeigt und wird desshalb mit Recht als Normalzahl bei Vergleichungen zu Grunde gelegt. — Die gleichen Data und zwar in derselben glücklichen von Helmholtz gewählten Verbindung lassen aber auch für den gesunden Menschen das Verhältniss der Wärmeproduction zur Kohlensäureausscheidung bestimmen.

---

[1]) Band 35. Berlin 1846. S. 523 ff. — Vergl. Fick, Medicinische Physik. Braunschweig 1856. S. 188.

[2]) Deutsche Klinik. 1865. No. 4.

Es ergiebt sich dabei, dass einer Kohlensäureausscheidung von 1 Gramm eine Wärmeproduction von 3,1 Cal. entspricht, also fast genau die gleiche Grösse, wie wir sie auf anderem Wege gefunden haben.

Bei dem Fieberkranken muss mit Rücksicht darauf, dass er wenigstens im heftigen Fieberanfall zum Theil seine eigene Körpersubstanz oxydirte, für den Factor C ein etwas hoher Mittelwerth in Rechnung gesetzt werden. Wir rechnen auf ein Gramm Kohlensäure 3,2 Cal., und es liefert dann die approximative Berechnung der Wärmeproduction einen Einblick in die gesammte Wärmeoekonomie des Fieberkranken.

So lange die Körpertemperatur steigt, wird ein Theil der producirten Wärme auf die Erwärmung des eigenen Körpers verwendet; und dieser Antheil ergiebt sich aus der beobachteten Temperatursteigerung.

Der übrig bleibende Rest stellt die nach Aussen abgegebene Wärmemenge dar.

Dabei ist aber zunächst nicht berücksichtigt worden, dass das Steigen der Temperatur nicht für alle Körpertheile vollkommen gleichmässig stattfindet, dass namentlich erfahrungsgemäss die Körperoberfläche und die peripherischen Theile etwas später erwärmt werden als die inneren. Wenn wir für unseren Fall annehmen, es sei für den fünften Theil des Körpers die Temperatursteigerung immer um eine Viertelstunde später erfolgt als für die Achselhöhle, so erhalten wir die eingeklammerten Zahlen der letzten Columne, die jedenfalls der Wirklichkeit etwas näher kommen, als die zunächst ohne Berücksichtigung dieses Umstandes berechneten.

Für den 3. Versuch (S. 176, Tafel II.) ergaben sich folgende Werthe (das Körpergewicht des Kranken betrug 54,5 Kgr.; die mittlere Wärmecapacität des Körpers wird zu 0,83 angenommen):

	Zunahme der Körpertemperatur	Kohlensäureproduction	Wärmeproduction	Auf Erwärmung des Körpers verwendet	Wärmeabgabe nach Aussen
In der 1. halben Stunde	0,1	13,85	44	5	39 (41)
„ 2. „ „	0,65	19,07	61	29	32 (34)
„ 3. „ „	1,9	34,49	110	86	24 (29)
„ 4. „ „	0,4	19,50	62	18	44 (38)
„ 5. „ „	0,0	17,99	58	0	58 (57)
„ 6. „ „	0,0	17,15	55	0	55 (55)
In 3 Stunden	3,05	122,05	390	138	252

Der 4. Versuch (Tafel III.) liefert folgende Zahlen:

	Zunahme der Körpertemperatur	Kohlensäureproduction	Wärmeproduction	Auf Erwärmung des Körpers verwendet	Wärmeabgabe nach Aussen
In der 1. halben Stunde	0,05	13,00	42	2	40 (40)
„ 2. „ „	0,1	13,67	44	5	39 (40)
„ 3. „ „	0,65	19,48	62	29	33 (36)
„ 4. „ „	1,65	31,44	101	75	26 (28)
„ 5. „ „	0,5	18,32	59	23	36 (31)
„ 6. „ „	0,3	19,07	61	14	47 (48)
In 3 Stunden	3,25	114,98	369	148	221

Die Zahlen der letzten Columnen sind aus denen der vorhergehenden berechnet; sie sind am wenigsten als absolut genau anzusehen, da sich in ihnen sowohl die Beobachtungsfehler als auch die in den Voraussetzungen enthaltenen Fehler häufen müssen. Aus diesem Grunde aber kann man an ihrem Verhalten sowohl die Beobachtungen als die Voraussetzungen prüfen.

Zunächst ist die Uebereinstimmung beider Beobachtungsreihen unter einander eine sehr befriedigende, wenn wir berücksichtigen, dass bei der zweiten der Fieberanfall etwas später eintrat und eine etwas längere Dauer hatte. Ausserdem aber entsprechen die für den Wärmeverlust in den einzelnen Zeiträumen erhaltenen Werthe sehr gut den aus anderweitigen Thatsachen sich ergebenden Folgerungen.

Die normale mittlere Wärmeproduction eines Menschen von 54,5 Kgr. Körpergewicht würde nach der Helmholtz'schen Zahl unter Anwendung der Immermann'schen Formel für eine halbe Stunde zu etwa 43½ Cal. sich ergeben; und eben so gross würde unter normalen Verhältnissen der Wärmeverlust sein. Bei beiden Versuchsreihen wurde für die Wärmeabgabe zur Zeit, als die Temperatur noch innerhalb der normalen Grenzen sich befand, ein etwas geringerer Werth gefunden, und dies war bei einem Kranken, der schon wiederholte Wechselfieberanfälle durchgemacht hatte, für die Zeit der Apyrexie zu erwarten. Die Wärmeabgabe ist dann bei beiden Versuchsreihen, ganz in Uebereinstimmung mit dem früher Besprochenen, zur Zeit des Steigens der Körpertemperatur, während des eigentlichen Froststadiums, unter die Norm gesunken und hat ihren niedrigsten Werth in dem Zeitraum erreicht, in welchem das schnellste Steigen der Körpertemperatur stattfand. Endlich mit dem Eintritt einer constanten oder nur noch wenig steigenden Temperatur hat auch der Wärmeverlust die Norm überschritten.

Es sind demnach die Ergebnisse dieser genaueren Vergleichung bis in alle Einzelheiten in Uebereinstimmung mit Allem, was wir sonst über diese Verhältnisse wissen, und es giebt daher diese Zusammenstellung eine Uebersicht über das Verhalten der Kohlensäureproduction, der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe während des Froststadiums und des Hitzestadiums eines Wechselfieberanfalls.

Diese Uebereinstimmung liefert aber zugleich auch eine gewisse Garantie für die Richtigkeit der Voraussetzungen, aus welchen die Rechnungen abgeleitet sind. So z. B. können wir schliessen, dass sowohl unsere Zahl für die mittlere Wärmecapacität des menschlichen Körpers, als auch der Factor zur Berechnung der Wärmeproduction aus der Kohlensäureproduction wahrscheinlich von den wahren Verhältnissen nicht sehr weit entfernt sind. Auch zeigt sich, was von vorn herein zweifelhaft sein konnte, dass die producirte Kohlensäure wenigstens annähernd zu derselben Zeit zur Ausscheidung gelangt, während welcher die Vermehrung der Wärmeproduction sich durch Steigen der Temperatur der Achselhöhle bemerklich macht.

Endlich aber zeigt diese Uebereinstimmung der Ergebnisse, dass unsere Voraussetzung eines constanten Verhältnisses zwischen Kohlensäure- und Wärmeproduction während des Fiebers annähernd richtig ist, und dass demnach die Kohlensäure ein zuverlässiges Maass des Gesammtstoffumsatzes darstellt. — Dass in dieser Beziehung durch besondere Umstände und namentlich durch die verschiedene Qualität des umgesetzten Materials Abweichungen bewirkt werden können, ist a priori vorauszusetzen. Diese Abweichungen scheinen aber zu wenig bedeutend zu sein, als dass sie bei Untersuchungen, welche zuächst nur die Aufgabe haben, in diesem für die Forschung bisher unzugänglichen Gebiet die ersten Anhaltspunkte festzustellen, sich in auffallender Weise bemerkbar machten. Sie liegen für uns vorläufig noch innerhalb der Fehlergrenzen.

Zur Theorie des Fiebers.

Die vorstehenden Erfahrungen und Erörterungen haben gezeigt, dass die Verhältnisse der Körpertemperatur, der Wärme- und Kohlensäureproduction, des Wärmeverlustes in den einzelnen Stadien des Fiebers einer physikalischen Behandlung vollkommen zugänglich sind, und dass dabei eine genügende Erkenntniss dieser Einzelvorgänge so wie ihres physikalischen Zusammenhanges gewonnen werden kann.

Unter Anderem hat sich gezeigt, dass die Steigerung der Körpertemperatur im Fieber ihre nächste Ursache in einer vermehrten Wärmeproduction hat, und dass nur im Froststadium an dem schnellen Steigen der Temperatur auch noch eine Verminderung des Wärmeverlustes in einer freilich sehr untergeordneten Weise betheiligt ist. Im Allgemeinen kann man daher sagen, dass im Fieber der menschliche Körper wärmer wird, weil er mehr Wärme producirt, gerade so wie der Ofen wärmer wird, wenn die Verbrennung in demselben lebhafter vor sich geht.

Aber sind wir mit der Erkenntniss dieser physikalischen Verhältnisse schon am Ziele? und haben wir damit eine ausreichende Theorie des Fiebers gewonnen? Besteht der Unterschied zwischen der Wärmeoekonomie des Fieberkranken und der des Gesunden nur darin, dass der Fiebernde mehr Wärme producirt? — Ich glaube nicht, dass wir diese Fragen bejahen dürfen.

Die bisher erörterten physikalischen Verhältnisse sind zum Verständniss der Wärmeoekonomie des Fieberkranken nicht ausreichend; es muss noch ein physiologisches Moment in die Betrachtung hereingezogen werden.

Zwar sind wir bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens von einer eigentlichen Theorie des Fiebers noch weit entfernt. Aber die merkwürdigen Einzelvorgänge in den verschiedenen Stadien, welche im Vorhergehenden untersucht wurden, fordern dazu auf, über den bisher festgehaltenen physikalischen Standpunkt hinauszugehen und nach einem Gesichtspunkte zu suchen, von dem aus diese Vorgänge unter einander und mit den Vorgängen beim Gesunden in einen engeren Zusammenhang gebracht werden können. Ein solcher Gesichtspunkt ist auf physiologischem Gebiete zu erlangen, wenn wir die verschiedenen Stadien des Fiebers mit gewissen gewöhnlichen und ungewöhnlichen Zuständen des Gesunden vergleichen. Dabei wird freilich vorläufig eine mehr oder weniger teleologische Auffassungs- oder Ausdrucksweise oft nicht zu vermeiden sein, und ich möchte im Voraus bemerken, dass ich mich derselben bediene in der bewussten Absicht, dadurch die Darstellung abzukürzen und die Uebersicht zu erleichtern. Manches lässt sich vorläufig teleologisch zusammenfassen, was in seinem Causalzusammenhang noch mehr oder weniger unklar ist. Und man wird ja unter allen Umständen der Teleologie wenigstens den Rang eines Hülfsmittels zur Erleichterung der Uebersicht und zur vorläufigen Feststellung der Wege der Forschung zuerkennen, auch wenn man davon absieht, dass seit Darwin die teleologische Auffassung der organischen Natur im All-

gemeinen leicht in eine causale übersetzt und somit für jeden Standpunkt wissenschaftlich gerechtfertigt werden kann.

Eine Vergleichung der verschiedenen Stadien des Fiebers mit gewissen Zuständen des Gesunden, so mangelhaft sie auch in manchen Beziehungen noch sein mag, scheint doch schon jetzt das wichtige Ergebniss zu liefern, dass die Wärmeoekonomie des Fieberkranken unter allen Umständen in der gleichen Weise stattfindet wie beim Gesunden, und dass alle die mannichfaltigen Abweichungen, welche das Fieber von dem gesunden Zustande zeigt, sich der Hauptsache nach auf ein einziges Moment zurückführen lassen.

Wir beginnen die Vergleichung mit dem Stadium, welches die einfacheren Verhältnisse darbietet, dem Hitzestadium. Während desselben sind, wie früher erörtert wurde, Wärmeproduction und Wärmeverlust im Gleichgewicht. Es entspricht dieser Zustand dem normalen gewöhnlichen Zustande des gesunden Menschen. Der Unterschied besteht nur darin, dass beim Fieberkranken der Gleichgewichtszustand bei einer Temperatur von vielleicht 40°, beim Gesunden bei einer Temperatur von etwa 37° stattfindet.

Beim Fieberkranken ist zu dieser Zeit die Wärmeproduction um etwa 20 bis 25 Procent grösser als beim Gesunden, und durch diese grössere Wärmeproduction ist er im Stande, bei gleichem Verhalten der Umgebung seine Körpertemperatur um etwa 3 Grad höher zu erhalten.

Aber auch beim Gesunden ist sehr häufig die Wärmeproduction während längerer Zeit um eben so viel über das normale Mittel gesteigert.[1]) Ein Mensch mit guter Verdauung könnte eine solche Steigerung schon durch anhaltend reichliche Nahrungszufuhr bewirken. Sie findet aber auch ausserdem immer statt bei stärkerer Muskelthätigkeit, und zwar ist der Grad der Anstrengung, der für eine Steigerung um 20 bis 25 Procent erforderlich sein würde, so gering, dass sie leicht einen ganzen Tag ohne Unterbrechung fortgesetzt werden kann. Dabei verhält sich aber die Körpertemperatur ganz anders als beim Fieberkranken: sie steigt nur um geringe Bruch-

[1]) Für kurze Zeiträume kann die Wärmeproduction des Gesunden eine Höhe erreichen, wie sie bisher beim Fieberkranken niemals beobachtet wurde. Bei Versuchen, die ich im Jahre 1866 in Gemeinschaft mit Prof. C. E. E. Hoffmann anstellte, ergab sich, dass bei starken Anstrengungen, z. B. beim Bergsteigen, die Wärmeproduction für kurze Zeiträume auf das Vierfache der normalen Production und noch höher stieg. Dabei ist die gleichzeitig geleistete mechanische Arbeit nicht mitgerechnet worden.

theile eines Grades, und selbst bei der längsten Dauer solcher Anstrengung würde nie ein febriler Temperaturgrad erreicht werden. Auch wenn man etwa, um Alles ganz gleich zu machen, beim Gesunden vorher auf künstliche Weise, z. B. durch ein heisses Bad, die Körpertemperatur auf 40° gebracht hätte, so würde sie bei einer andauernden entsprechenden Anstrengung nicht auf dieser Höhe verharren, sondern sehr bald wieder nahezu auf den normalen Grad zurückkehren.

Wenn bei einem Gesunden die Körpertemperatur künstlich gesteigert wurde, so genügen einige kalte Abwaschungen, um schnell die normale Temperatur wieder herzustellen. Beim Fieberkranken würden dieselben zunächst keine merkliche Abnahme seiner hohen Temperatur zur Folge haben.[1])

Diese einfachen Thatsachen zeigen, dass der Unterschied in dem Verhalten des Gesunden und des Fiebernden nicht einzig in der Verschiedenheit der Wärmeproduction besteht, dass vielmehr noch etwas Anderes hinzukommt.

Der Gesunde hat das Bestreben, seine normale Temperatur von ungefähr 37° festzuhalten; er vertheidigt sich in höchst wirksamer Weise gegen Abkühlung und gegen Erwärmung; und wenn einmal auf gewaltsame Weise seine Temperatur geändert wurde, so kehrt er, so schnell es möglich ist, wieder zu derselben zurück. Der Fieberkranke hat das gleiche Bestreben seine Temperatur festzuhalten; aber er hält, so weit es ihm möglich ist, die abnorm hohe Temperatur von etwa 40° fest; und zu dieser kehrt er auch, wenn sie gewaltsam geändert wurde, möglichst bald wieder zurück.

Der Gesunde erhält sich trotz mannichfachen Wechsels der äusseren und inneren Verhältnisse auf seiner normalen Temperatur vermöge höchst mannichfaltiger und complicirter physiologischer Vorgänge, die zum Theil genügend bekannt und physikalisch verständlich sind, während wir einen anderen Theil nur in seinen Wirkungen nachweisen können, ohne über den Mechanismus, durch welchen diese Wirkungen zu Stande kommen, mehr als Vermuthungen zu haben. Die Leistungen dieses gesammten Apparats bezeichnen wir als die Wärmeregulirung.

Die Wärmeregulirung besteht einerseits in einer Regulirung des Wärmeverlustes. Wenn der menschliche Körper unter Bedingungen versetzt wird, welche den Wärmeverlust erleichtern, wenn er z. B. unbekleidet der kalten Luft ausgesetzt oder in kaltes Wasser

[1]) Vgl. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig 1868. S. 91 ff.

eingetaucht wird, so erfolgt zunächst eine Abkühlung der Hautoberfläche. Je kälter aber die Oberfläche wird, um so weniger Wärme giebt sie nach Aussen ab. Ausser diesem Verhältniss, welches in gleicher Weise bei jedem beliebigen unbelebten Körper stattfinden würde, werden aber auch die contractilen Elemente der Haut und der oberflächlichen Gefässe in Action versetzt und dadurch die Circulation in der Haut und die Wärmezufuhr von inneren Organen aus beschränkt. In diesen Verhältnissen und in der zugleich gehemmten Wasserverdunstung ist ein wirksamer Schutz gegen übermässige Abkühlung gegeben. Wir werden aber auch ferner durch die Kälteempfindung veranlasst, willkürliche Mittel zur Beschränkung des Verlustes anzuwenden: dahin gehört die Wahl des Aufenthaltsortes, der Körperstellung, ferner Kleidung, Wohnung, Heizung u. s. w. — Wenn andererseits durch die Aussenverhältnisse die Wärmeabgabe erschwert wird, wenn z. B. die umgebende Luft relativ warm ist, so stehen dem Körper Hülfsmittel zu Gebote, vermöge deren der Wärmeverlust dennoch auf annähernd normaler Höhe erhalten werden kann. Die Haut und ihre Gefässe erschlaffen, die Blutzufuhr zur Körperoberfläche und damit die Wärmezufuhr wird eine stärkere, die Oberfläche giebt in Folge dessen an die Umgebung relativ mehr Wärme ab; die Haut wird feuchter oder geräth in Schweiss, und die gesteigerte Wasserverdunstung bewirkt, namentlich wenn die umgebende Luft relativ trocken und einigermaassen bewegt ist, dass der Wärmeverlust beträchtlich grösser wird, als es der bestehenden Temperaturdifferenz entsprechen würde. In relativ trockner Luft kann der Mensch bei einer Temperatur existiren, welche der des eigenen Körpers gleich oder selbst höher ist; und bei den bekannten Versuchen der englischen Beobachter vom Jahre 1775 wurde auf kurze Zeit sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder selbst überstieg.

Aber alle diese Vorrichtungen zur Regulirung des Wärmeverlustes würden höchstens unter besonders günstigen und wenig wechselnden Verhältnissen ausreichen, um die Körpertemperatur constant zu erhalten; sie werden unzureichend bei grossen Schwankungen der Aussenverhältnisse. Der gesunde Mensch erhält aber auch noch während einer gewissen Zeit seine Temperatur constant, wenn er in kaltes Wasser eingetaucht wird, durch welches ihm trotz aller Regulirung des Wärmeverlustes doch thatsächlich mehr als das Vierfache der Wärme entzogen wird, die er unter gewöhnlichen Umständen verlieren würde. Unter solchen Verhältnissen kann das Constantbleiben der Temperatur nur dadurch erreicht werden, dass die

Wärmeproduction in einem entsprechenden Verhältniss gesteigert wird. Und so finden wir neben der Regulirung des Wärmeverlustes auch noch eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust. Die Versuche, welche von mir und von Kernig angestellt wurden[1]), und bei denen einerseits die Quantität der abgegebenen Wärme direct bestimmt, andererseits die Grösse der Wärmeproduction festgestellt wurde, haben gezeigt, dass diese Regulirung der Wärmeproduction beim Gesunden in sehr grosser Ausdehnung stattfindet, dass z. B., während im Bade von 34°—35° die Wärmeproduction ungefähr der Norm entspricht, dieselbe im Bade von 30° auf das Doppelte, im Bade von etwa 24° auf das Dreifache, im Bade von 20° auf das Vierfache der normalen Production steigt.

Wie verhält sich nun in dieser Beziehung der Fieberkranke? Besteht bei demselben auch eine Wärmeregulirung?

Da die höhere Temperatur des Fiebernden schon zeigt, dass in dieser Beziehung die Verhältnisse nicht mehr die normalen sind, so ist man gewöhnlich zu der Annahme geneigt gewesen, die Regulirung sei ganz aufgehoben. Aber eine Fülle von Thatsachen zeigt, dass beim Fieberkranken die Wärmeregulirung, wenn auch in geringerer Ausgiebigkeit, doch im Uebrigen genau in der gleichen Weise besteht wie beim Gesunden. Nur wird beim Fiebernden nicht für die normale Temperatur, sondern für einen bestimmten höheren Temperaturgrad regulirt.

Dass auch beim Fieberkranken eine Regulirung des Wärmeverlustes besteht, ergiebt sich schon aus der Thatsache, dass er eben so gut wie der Gesunde durch das subjective Gefühl der Kälte oder der Hitze zu einer passenden Wahl der Bedeckung u. s. w. bestimmt wird. Bei stärkeren Wärmeentziehungen, wie z. B. im kalten Bade, wirken die gleichen Vorrichtungen wie beim Gesunden gegen die übermässige Abkühlung; doch ist dabei, wie bereits früher erörtert wurde, deutlich bemerkbar, dass die Contraction der Haut und ihrer Gefässe weniger energisch erfolgt, und dass deshalb der dadurch bewirkte Schutz gegen die Abkühlung weniger bedeutend ist als beim Gesunden.

Die Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust findet ebenfalls beim Fieberkranken statt, wie durch zahlreiche calorimetrische Untersuchungen direct erwiesen werden

[1]) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1860. S. 589 ff. — Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. Dorpat 1864. — Vgl. dieses Archiv Bd. V. S. 217.

konnte.[1]) Im Bade von 20°—22° producirt der Fiebernde mehr als doppelt so viel Wärme als im Bade von 34°—35°. Freilich zeigt sich auch in dieser Beziehung, dass seine Mittel etwas beschränkter sind als die des Gesunden, und dass er namentlich weniger lange Zeit einer starken Abkühlung Widerstand zu leisten im Stande ist.

Wir sehen demnach, dass der Fieberkranke seine Temperatur von vielleicht 40°, so weit die zur Verfügung stehenden Mittel es erlauben, eben so energisch festhält, wie der Gesunde seine Temperatur von 37°. Die Grösse der Wärmeproduction wechselt auch beim Fiebernden innerhalb weiter Grenzen: sie wird grösser oder kleiner, jenachdem es für den Zweck des Verharrens auf der bestimmten Temperatur nöthig ist. Die Wärmeproduction kann unter Umständen beim Gesunden grösser sein als beim Fieberkranken. Aber der Gesunde, der z. B. durch körperliche Anstrengung seine Wärmeproduction steigert, regulirt für einen niedrigeren Temperaturgrad; er öffnet daher die Wege für den Wärmeverlust so weit, dass seine Temperatur doch niemals die des Fiebernden erreicht, selbst wenn seine Wärmeproduction viel grösser ist.

Der wesentliche Unterschied zwischen dem Gesunden und dem Fieberkranken besteht demnach nicht in der Grösse der Wärmeproduction; diese ist unter gewöhnlichen Verhältnissen beim Fiebernden gewissermaassen nur deshalb grösser als beim Gesunden, weil dies physikalisch nothwendig ist, damit er die höhere Temperatur festhalten könne. Der wesentliche Unterschied besteht vielmehr in dem Temperaturgrad, für welchen die Beiden ihren Wärmeverlust und ihre Wärmeproduction reguliren. In physikalischer Auffassung hat der Fieberkranke eine höhere Temperatur, weil er mehr Wärme producirt; in physiologischer Auffassung wäre es dagegen richtiger zu sagen: er producirt mehr Wärme, damit er sich auf einer höheren Temperatur erhalten könne. Zum Wesen des Fiebers gehört nicht oder nicht allein die gesteigerte Wärmeproduction, sondern, wie ich schon bei einer früheren Gelegenheit darlegte, „das Bestehen der Tendenz, auf der abnorm hohen Temperatur zu verharren, oder mit anderen Worten: die Einstellung der Regulirung auf einen höheren Temperaturgrad.“[2])

Auch jetzt weiss ich die Thatsachen nicht kürzer und bezeichnender zusammenzufassen, als durch den Ausdruck: beim Fiebernden ist die Wärmeregulirung auf einen höheren Tem-

[1]) Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig 1868. S. 100 ff

[2]) l. c. S. 130.

peraturgrad eingestellt. Dabei liegt es mir selbstverständlich fern zu glauben, es sei durch diesen Ausdruck das Wesen des Fiebers erklärt. So lange wir über den Mechanismus, durch welchen beim Gesunden die wunderbare Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust bewirkt wird, nichts Näheres wissen, werden wir auch wohl auf ein wissenschaftliches Verständniss der Pathogenese des Fiebers verzichten müssen. Durch die Annahme der „Einstellung auf einen höheren Temperaturgrad" soll auch weder über den Mechanismus, durch welchen die Regulirung selbst oder die Einstellung derselben auf einen bestimmten Temperaturgrad geschehen mag, noch über die näheren oder entfernteren Ursachen, durch welche die verschiedene Einstellung veranlasst wird, irgend Etwas präjudicirt werden; es mag darüber Jeder seine eigene Hypothese haben; dass ich dabei ebenso wie viele Andere vorzugsweise an Nervenwirkungen und an besondere Centralorgane denke, liesse sich durch Thatsachen rechtfertigen, bedarf aber hier keiner näheren Erörterung, da es für das Vorhergehende und Folgende ganz ohne Belang ist. Ich wähle den Ausdruck, weil er keine bestimmte hypothetische Vorstellung einschliesst, aber auch keine mit den Thatsachen verträgliche ausschliesst, während er die beobachtete Thatsache der Wärmeregulirung für einen bestimmten Temperaturgrad deutlich ausdrückt und damit eine schnelle Verständigung ermöglicht.

Wichtig ist noch, daran zu erinnern, dass, wie alle Thatsachen zeigen, für die Wärmeregulirung nicht die Temperatur des Innern, sondern die Temperatur der Haut in einer gewissen bisher noch nicht näher bestimmbaren Tiefe maassgebend ist.

Nach diesen Erörterungen über das Hitzestadium ist das Verhalten des Fieberkranken im Schweissstadium in der Hauptsache leicht verständlich, resp. leicht mit dem Verhalten des Gesunden in Uebereinstimmung zu bringen. Wenn das Fieber schnell abnimmt, d. h. wenn die Wärmeregulirung, die vorher auf einen hohen Grad eingestellt war, schnell auf einen niederen Grad eingestellt wird, so befindet sich der Kranke genau in dem gleichen Zustand wie ein Gesunder, dessen Körpertemperatur künstlich gesteigert worden ist. Bei Beiden ist die Temperatur höher, als es der Einstellung der Regulirung entspricht. Darum werden bei Beiden die Schleusen für den Wärmeabfluss möglichst weit geöffnet. Die Erweiterung der Gefässe an der Hautoberfläche ermöglicht einen gesteigerten Verlust durch Leitung und Strahlung, es tritt Schweiss

auf und damit ein starker Wärmeverlust durch Wasserverdunstung, und häufig wird noch relativ willkürlich durch Vermeiden starker Bedeckung, durch Erregung von Luftströmungen u. s. w. der Wärmeverlust beschleunigt. — In einer Beziehung nur besteht noch ein Unterschied: beim Gesunden ist von vorn herein die Regulirung auf den normalen Grad eingestellt, und darum geschieht auch die Rückkehr zur Normaltemperatur so schnell, als es die Aussenverhältnisse gestatten; beim Fiebernden dagegen geht die Einstellung nicht momentan, sondern nur allmählich und oft mit Schwankungen von dem früheren hohen Grad auf den normalen Grad herab, und daraus ergiebt sich eine längere Dauer des Zustandes.

Uebrigens zeigt sich die Schweisssecretion, die für dieses Stadium des Fiebers charakteristisch ist, auch unter zahlreichen anderen auf den ersten Blick sehr verschiedenartigen Verhältnissen abhängig von der Wärmeregulirung. Ohne hier auf die etwas verwickelten und zum Theil noch unklaren causalen Beziehungen einzugehen, möchte ich nur andeuten, wie die meisten Zustände, bei denen Schweisssecretion beobachtet wird, sich ungezwungen unter die empirische Regel unterbringen lassen, dass Erweiterung der Hautgefässe und Schweisssecretion immer dann zu Stande kommt, wenn die Temperatur der Haut höher ist, als es der augenblicklichen Einstellung der Wärmeregulirung entspricht. Hierher gehören alle Verhältnisse, welche den Wärmeverlust der Haut beschränken, wie z. B. höhere Temperatur der umgebenden Luft, starke Bedeckung der Haut u. s. w., aber auch alle Umstände, welche die Wärme des Körpers vermehren, ohne die Einstellung der Regulirung zu verändern, wie z. B. Muskelanstrengungen, reichliches heisses Getränk und dergl. Möglicherweise sind hierher auch die sonst sehr auffallenden und schwer verständlichen Verhältnisse zu rechnen, bei denen neben abnorm niedriger Körpertemperatur Schweiss ausbricht, so namentlich das Auftreten von Schweiss bei plötzlichen Schwächezuständen und Ohnmachtsanwandlungen, bei deprimirenden Affecten, bei Collapsus, in der Agonie u. s. w. Wenigstens scheint in allen diesen Fällen das Verhalten der Temperatur anzudeuten, dass eine schnelle Einstellung der Regulirung auf einen Temperaturgrad erfolgt ist, welcher niedriger ist, als die bestehende Temperatur der Haut.[1])

[1]) Bei meinen Untersuchungen über die Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii (Prager Vierteljahrschrift Bd. 72) konnte ich einen grossen Theil der gewöhnlichen Erfahrungen mit meinen Beobachtungen zusammenfassen in den Satz: „Schweisssecretion wird durch alle diejenigen Umstände her-

Besonders auffallend und auf den ersten Blick in vollständigem Widerspruch mit der sonstigen alltäglichen Erfahrung sind die Erscheinungen des Frost stadiums. Die heftigste subjective Kälteempfindung mit allen anderen Zeichen des heftigsten Frierens tritt ein, während die Körpertemperatur in rapidem Steigen begriffen ist.

Auch dieser Widerspruch, an dem bisher alle Erklärungsversuche gescheitert sind, scheint sich unserer Anschauungsweise zu fügen.

Der Zustand des Fieberkranken im Frost stadium hat offenbar in vielfacher Beziehung Aehnlichkeit mit dem des Gesunden, welcher in ein kaltes Bad gebracht wird. Bei Beiden besteht die heftige subjective Frostempfindung, das Zittern oder selbst Schütteln, die beschleunigte, kurze, unregelmässige Respiration u. s. w.; die peripherischen Arterien sind contrahirt, der Puls klein und hart, die Muskeln der Haut und ihrer Gefässe sind in energischer Contraction, die Haut ist blass, kühl, Lippen und Nägel werden bläulich. — Auf der anderen Seite erreicht bei Beiden die Wärmeproduction einen ausserordentlich hohen Grad: sie ist auf das Doppelte, Dreifache oder selbst noch höher gesteigert, und in gleichem Maasse ist auch die Kohlensäureproduction vermehrt. [1]) — Wir sehen, der Organismus bietet bei Beiden alle zur Verfügung stehenden Mittel auf, um einerseits den Wärmeverlust so viel als möglich zu beschränken, andererseits die Wärmeproduction zu steigern.

Ist nun diese Aehnlichkeit der Erscheinungen nur eine zufällige, äusserliche? oder entspricht ihr eine tiefer liegende Aehnlichkeit beider Zustände? — Ich glaube das Letztere annehmen zu dürfen; und zwar möchte ich das Wesentliche, was beiden Zuständen

---

vorgerufen, welche bewirken, dass die Temperatur der Haut sich bis zu einem gewissen Grade der im Innern des Körpers bestehenden Temperatur nähert." Unter meinen damaligen Beobachtungen finden sich solche, bei denen während reichlicher Schweisssecretion die Temperatur der Haut des Thorax höher war als die der geschlossenen Mundhöhle. Nun ist aber leicht zu sehen, dass dieser Satz vollständig unter die obige allgemeine Regel fällt, die insofern umfassender ist, als sie auch noch viele andere Zustände und namentlich auch die Verhältnisse im Fieberanfall einschliesst, die ich damals noch nicht in befriedigender Weise mit den anderweitigen Erfahrungen unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zu bringen vermochte.

[1]) Auch im kalten Bade ist die Kohlensäureproduction auf das Doppelte oder Dreifache der normalen Production gesteigert. S. die vorläufige Mittheilung meiner Untersuchungen bei Gildemeister, Ueber die Kohlensäureproduction bei der Anwendung von kalten Bädern und anderen Wärmeentziehungen. Inauguraldissertation. Basel 1870.

gemeinsam ist und bei beiden der ganzen Reihe der aufgeführten Erscheinungen zu Grunde liegt, darin suchen, dass die Temperatur der Haut niedriger ist, als der Grad, für den die Regulirung eingestellt ist.

Beim Fieberanfall rückt die Einstellung, die vorher für den normalen Grad bestand, relativ schnell auf einen höheren Grad. Die Temperatur der für die Regulirung maassgebenden Hautschicht ist vorläufig noch die normale, also niedriger, als es der Einstellung der Regulirung entspricht. Und nun wirkt die Regulirung in der gewöhnlichen Weise, nämlich in dem Sinne, dass der Wärmeverlust möglichst beschränkt, die Wärmeproduction möglichst gesteigert wird, und zwar so lange, bis der Temperaturgrad erreicht ist, welcher der Einstellung der Regulirung entspricht. Wenn aber im Verlaufe dieser Zeit die Regulirung successive auf immer höhere Grade hinaufgerückt ist, so müssen die gleichen Vorgänge sich wiederholen oder vielmehr während einiger Zeit continuirlich fortdauern. Je schneller die Einstellung der Regulirung auf den hohen Grad erfolgt, desto heftiger werden alle einzelnen Erscheinungen sein, aber desto kürzer ihre Dauer.

Beim Gesunden im kalten Bade bleibt die Regulirung auf den normalen Grad eingestellt[1]; aber die Temperatur der maassgebenden Hautschicht wird durch die Wirkung des kalten Wassers unter diesen Grad herabgesetzt. Daher dieselbe Differenz zwischen der Temperatur der Haut und der Einstellung der Regulirung und in Folge dessen dieselben Anstrengungen zur Beschränkung des Wärmeverlustes und dieselbe Steigerung der Production. Auch die auffallende Thatsache, die bei einzelnen Forschern Anstoss erregt hat[2], dass nämlich unter Umständen in Folge einer Vermehrung des Wärmeverlustes die Temperatur im Innern, namentlich in der ge-

[1] Dieser Satz müsste, um ganz genau zu sein, eine kleine Einschränkung erleiden, insofern die Erscheinungen der „Nachwirkung" zeigen, dass durch stärkeren Wärmeverlust auch die Einstellung der Regulirung beeinflusst wird. (S. Aus der med. Klinik zu Basel. S. 134 ff.). Auch nach Beschränkung des Wärmeverlustes oder künstlicher Steigerung der Temperatur scheint eine analoge Nachwirkung einzutreten. Da wir vorläufig von einer Erörterung der Ursachen, durch welche die verschiedene Einstellung geschieht, absehen, und da es sich zunächst nur um eine Feststellung der gröberen Verhältnisse handelt, so dürfen diese Beziehungen vernachlässigt werden. Bei einer abgeschlossenen Theorie dagegen würde es überhaupt von grosser Bedeutung sein, dass der Grad, auf welchen die Regulirung eingestellt wird, unter Anderem nachweislich auch von der Quantität und Qualität des für die Oxydation disponiblen Materials abhängig ist.

[2] Vgl. z. B. Jürgensen, dieses Archiv. Bd. IV. S. 346 ff.

schlossenen Achselhöhle, sogar über den normalen Grad steigen kann, wird von diesem Gesichtspunkt aus verständlich. Es erklärt sich dieser scheinbar so widersinnige Excess der Wärmeproduction aus der physikalischen Unmöglichkeit, durch gesteigerte Wärmeproduction die Temperatur der maassgebenden Hautschicht, so lange die Wärmeentziehung dauert, nur einigermaassen der verlangten Höhe zu nähern, ohne dass im Innern die Temperatur zunähme.[1])

Während demnach in physikalischer Ausdrucksweise die Temperatur des Fieberkranken im Froststadium rapid steigt, weil die Wärmeproduction ausserordentlich gesteigert und dabei der Wärmeverlust vermindert ist, können wir vom physiologischen Standpunkt aus das Verhältniss gewissermaassen umkehren und sagen: die Wärmeproduction wird enorm gesteigert und der Wärmeverlust möglichst vermindert, damit die Temperatur möglichst schnell den Grad erreiche, für welchen die Regulirung eingestellt ist.

Bei alledem ist ein Einwand bisher nicht genügend zu beseitigen: Wenn beim Fieberkranken die Wärmeregulirung auch ganz plötzlich auf eine um 3 oder 4 Grad höhere Temperatur eingestellt würde, so wäre die Differenz doch nicht so gross, wie beim Gesunden, dessen Haut durch ein kaltes Bad abgekühlt wird; wir hätten also bei unserer Auffassung eine mangelhafte Correlation zwischen der Grösse der Ursache und der Wirkung. — Ich halte es wohl für möglich, dass ausser dem Angeführten noch manche bisher unbekannte Factoren in Wirksamkeit sein könnten, deren Erkenntniss weitere Unterschiede zwischen dem Fiebernden im Froststadium und dem Gesunden im kalten Bade ergeben würde. Doch scheint mir eine Nöthigung zu einer solchen Annahme vorläufig nicht vorzuliegen, wenn wir erwägen, dass die maassgebende Stelle für die Regulirung nicht auf der äussersten Oberfläche, die freilich im Bade sehr stark abgekühlt wird, sondern in einer gewissen Tiefe der Haut zu suchen ist. Und ich kann mich sogar der Hoffnung nicht verschliessen, dass gerade dieser scheinbare Mangel an Correlation in Zukunft dazu führen könne, die Lage der betreffenden Schicht durch physikalische Untersuchung zu bestimmen.

---

[1]) Diese Steigerung der Temperatur im Innern müsste unter den gegebenen Umständen vielleicht eine noch bedeutendere sein, wenn nicht die regulatorische Vermehrung der Wärmeproduction, wie durch die Erfahrungen von Fiedler und Hartenstein (Archiv der Heilkunde XI. S. 97 ff.), so wie durch einige andere Thatsachen angedeutet zu werden scheint, möglicherweise zum grossen Theil gerade in der Nähe der durch die Abkühlung betroffenen Localität stattfände.

Selbstverständlich ist der Aufenthalt im kalten Bade nicht der einzige Zustand des Gesunden, mit dem das Verhalten des Kranken im Froststadium verglichen werden kann. Wir können auch hier verallgemeinern und kommen dann zu dem empirischen für Kranke und Gesunde gültigen Satze: Wenn bei einem Menschen die Temperatur der Haut in einer gewissen Tiefe niedriger ist, als es der augenblicklichen Einstellung der Wärmeregulirung entspricht, so erfolgt subjectives unangenehmes Kältegefühl[1]), Verminderung der Circulation an der Oberfläche durch Contraction der Haut und ihrer Gefässe, Steigerung der Wärmeproduction und der Kohlensäureausscheidung.

Ich unterlasse es hier, näher auf eine Erörterung der möglichen Mittel und Wege einzugehen, durch welche die einzelnen regulatorischen Acte zu Stande kommen; das Meiste darüber ist noch zu erforschen; doch sind schon bemerkenswerthe Anfänge gemacht. Die vorstehenden etwas aphoristischen Bemerkungen haben hauptsächlich den Zweck, die Thatsachen in ihren gegenseitigen Beziehungen möglichst klar darzulegen. Wer nicht weiter gehen will und zur Orientirung des leitenden Fadens nicht bedarf, kann sich mit der Constatirung des empirischen Zusammenhanges begnügen. Es scheint mir aber zur Förderung der Forschung beitragen zu können, wenn Analogien gefunden werden, wo sie bisher zu fehlen schienen. Die Zusammenfassung scheinbar heterogener Thatsachen unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt ist eine Art von Erklärung. Und gerade bei diesen complicirten und schwer zu überschauenden Verhältnissen ist auch eine vorläufige Zusammenfassung nach zum Theil teleologischen Gesichtspunkten vielleicht als ein kleiner Schritt zum Verständniss anzusehen. Die Herstellung der eigentlichen Theorie, aus welcher nach causalen Gesichtspunkten die Erscheinungen abzuleiten wären, wird wohl noch grosse Arbeit erfordern. Und zwar wird es sich zunächst wohl darum handeln, die von verschiedenen Seiten schon mit Erfolg in Angriff genommenen Untersuchungen weiterzuführen, welche uns Aufschluss über Sitz und Wirkungsweise der Centralorgane der Wärmeregulirung versprechen.

---

[1]) Die regulatorische Bedeutung der Frostempfindung ist an und für sich klar: sie ist eine Mahnung zu willkürlicher Beschränkung des Wärmeverlustes.

Das Froststadium bei anderen Fieberanfällen.

Die bisher mitgetheilten Untersuchungen beziehen sich sämmtlich auf das Wechselfieber. Es erscheint mir kaum zweifelhaft, dass die wesentlichen Ergebnisse mutatis mutandis auch auf jedes andere Fieber Anwendung finden. Hat doch das Wechselfieber von je her als der eigentliche Repräsentant des Fiebers, als das Fieber κατ' ἐξοχήν gegolten. Und wenn man neuerlichst hat behaupten wollen, das Wechselfieber sei etwas ganz Besonderes, es sei eigentlich gar kein Fieber, so hat eine solche Meinung wohl kaum mehr Anspruch auf Beachtung, als ähnliche Aeusserungen vereinzelter älterer Schriftsteller, denen ebenfalls die etwas übersichtlicheren Verhältnisse des Wechselfiebers nicht in ihr rationalistisches Schema passten, während sie bei anderen der Forschung weniger zugänglichen Fieberformen eine Widerlegung ihrer willkürlichen Theorien weniger zu befürchten hatten.

Aus begreiflichen Gründen ist es bei anderen Krankheiten nur selten möglich, das Froststadium des Fiebers zur Beobachtung zu bekommen. Im Folgenden gebe ich die Resultate einer Beobachtung, bei welcher dies einigermaassen gelungen ist. Dieselbe zeigt, dass gerade die auffallendsten Eigenthümlichkeiten des Wechselfieberanfalles auch anderen Fieberanfällen zukommen.

5. Ein 20jähriger Mann (Wildy) hatte im hiesigen Spital einen schweren Abdominaltyphus durchgemacht. In der Reconvalescenz folgte eine Pleuritis, die wiederholte Recidive machte. Während das pleuritische Exsudat schon zum grössten Theil verschwunden war, traten an mehreren Tagen nacheinander in den frühen Vormittagsstunden Frostanfälle von mässiger Intensität auf, denen ein sehr beträchtliches Steigen der Temperatur entsprach; gegen Abend ging die Temperatur wieder zurück, und in der Nacht war vollständige Apyrexie vorhanden. Chinin in grossen Dosen hatte nur vorübergehenden Erfolg.

Am 14. April wurde der Kranke in den Apparat gebracht, bevor ein merkliches Frösteln begonnen hatte. Die Beobachtung dauerte von $8\frac{1}{4}$ bis $11\frac{3}{4}$ Uhr. Am Ende der 3. halben Stunde begann leises Frösteln, eine halbe Stunde später auch leichtes Zittern; in der letzten halben Stunde war kein Frieren mehr vorhanden. Das Körpergewicht betrug 53 Kgr., die Körperlänge 170,7 Cm.

Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt, und es ist dabei zugleich dieselbe Rechnung wie für die beiden letzten Beobachtungsreihen ausgeführt. Eine Correction wegen ungleichmässiger Production in den einzelnen Zeiträumen wurde nicht gemacht.

	Temper. am Ende des Zeitraumes	Zunahme der Temperatur	Kohlensäureproduction	Wärmeproduction	Auf Erwärmg d. Körpers verwendet	Wärmeabgabe nach Aussen
In d. 1. halben Std.	38,3	0,35	14,9	48	15	33
„ 2. „ „	38,4	0,1	26,4	84	18	33
„ 3. „ „	38,7	0,3				33
„ 4. „ „	39,3	0,6	18,4	59	26	33
„ 5. „ „	40,05	0,75	19,2	61	33	28
„ 6. „ „	40,8	0,75	18,4	59	33	26
„ 7. „ „	41,3	0,5	16,7	53	22	31
In 3½ Stunden		3,35	114,0	364	147	217

Die Uebereinstimmung mit den Verhältnissen des Wechselfieberanfalls ist eine vollständige. Die stärkste Kohlensäureproduction fällt auf die drei Zeiträume mit dem schnellsten Steigen der Temperatur. Dagegen ist in der 2. und 3. halben Stunde, während das Steigen der Temperatur am langsamsten erfolgt, auch die Kohlensäureproduction am geringsten. Die Production ist in der 4. bis 6. halben Stunde um 41 Procent grösser als in der 2. und 3. Während die Temperatur am höchsten ist, aber nur noch langsam steigt, hat sie schon wieder abgenommen; in der 7. halben Stunde ist sie nur noch um 27 Procent grösser als in der 2. und 3.

Würde man die Curven für die Körpertemperatur und die Kohlensäureproduction construiren, so würden dieselben in allen wesentlichen Beziehungen mit den Curven auf Tafel II. und III. übereinstimmen. Nur ist entsprechend dem langsameren Steigen der Temperaturcurve auch die Curve der Kohlensäure viel flacher. Die Kohlensäure hat ein Maximum in der 5. halben Stunde, und diesem entspricht ein Wendepunkt der Temperaturcurve, der freilich mit dem Gipfel der Kohlensäurecurve nicht genau zusammenfällt, sondern etwas nachfolgt, eine Unregelmässigkeit, die bei der gestreckten Form der Temperaturcurve und der grossen Breite des Maximum noch innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Merkwürdig ist in diesem Falle, dass die Kohlensäureproduction auch ein Minimum zeigt in der 2. halben Stunde; und auch mit diesem fällt ein entsprechender Wendepunkt der Temperaturcurve zusammen. Es handelt sich, wie bei Tafel III im 5. Zeitraum, um einen Nachlass des Steigens, auf welchen wieder eine Exacerbation folgte.

Eben so gut entspricht auch die weitere Rechnung den bei dem Wechselfieber gefundenen Verhältnissen. Für einen gesunden Menschen von dem angegebenen Körpergewicht würde die mittlere Wärme-

abgabe in der halben Stunde ungefähr 42½ Cal. betragen. Dass sie bei dem Kranken beträchtlich geringer war, erklärt sich zum Theil aus der durch lange dauernde schwere Krankheit bewirkten Abzehrung; zum Theil aber beruht dieses Verhalten auf dem Umstand, dass die ganze Beobachtungszeit auf das Stadium der steigenden Temperatur (Froststadium) fiel. Auch in diesem Falle war die Wärmeabgabe am meisten vermindert zur Zeit des schnellsten Steigens der Körpertemperatur.

Im ersten Artikel (Bd. VII.) sind folgende Druckfehler stehen geblieben:

S. 85, an zwei Stellen, ist zu lesen (S. 110) statt (S. 68).
S. 86, Formel VI, 1 im letzten Glied des Nenners b^n statt b^2.
S. 86, Formel VIII, 1 im Nenner b^{n-m} statt b.
S. 87, Formel XI, 2 im letzten Glied β statt s.
S. 116, Zeile 10 v. o. 18,7 statt 718,.

X.

Zur Casuistik der Staubinhalationskrankheiten.

Eisenoxyduloxyd und Thonerde.

Von

Dr. Gottlieb Merkel,
Ordinarius am städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

Seit meiner letzten Mittheilung zweier Fälle von Siderosis pulmonum (Band VI dieses Archivs S. 616) sind mir im hiesigen städtischen Krankenhause folgende zwei neue Fälle von Staubinhalationskrankheiten zur Beobachtung gekommen, deren ersterer sich in jeder Beziehung an die von Herrn Prof. Zenker und mir mitgetheilten Fälle eng anschliesst, deren zweiter eine neue Form von Pneumonokoniosis darstellt und sich durch seinen eigenthümlichen, in mancher Beziehung räthselhaften klinischen Verlauf auszeichnet.

I.

Inhalation von Eisenoxyduloxyd — Lungenphthise.

Michael Wittmann, 56 Jahre alt, Arbeiter der von Kramer-Klett'schen Maschinenfabrik dahier, wurde am 7. Februar 1870 auf die medicinische Abtheilung des städtischen Krankenhauses aufgenommen. Derselbe, ein kleiner, abgemagerter Mann mit schwach entwickelter Muskulatur und fahler welker Haut giebt an in früheren Jahren an Gehirn- und Leberentzündungen erkrankt gewesen zu sein. Seit etwa einem halben Jahre (hereditäre Momente sind nach seiner Angabe auszuschliessen) klagte er über Brustbeschwerden, als: stechende und drückende Schmerzen auf der Brust, Husten, schleimig eiterigen, hie und da blutig gefärbten Auswurf. Dazu kam Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Frost und Hitze, Nachtschweisse, zunehmende Schwäche. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab für das Herz vollkommen normale Resultate. Die Percussion ergab rechts oben vorne bis zur dritten Rippe, hinten bis in die Mitte des Schulterblattes Dämpfung, die Auscultation dem entsprechend Bronchialathmen mit grobblasigen Rasselgeräuschen, links oben abgeschwächtes

Athmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Sonst normales Resultat. Die Leberdämpfung ist klein, in der Gegend der Gallenblase fühlt man eine birnförmige, harte, schmerzhafte Geschwulst. Die Zunge ist trocken, grau belegt, der Urin dunkel, klar, eiweissfrei. Puls 96. Temperatur früh 37,6°. Abends 38,7°.

Durch anhaltenden, quälenden Husten werden massige confluirende eiterige Sputa herausbefördert, die sich in höchst auffallender Weise durch eine gleichmässige grauschwarze Färbung auszeichnen. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergab neben zahllosen Eiterzellen und grösseren und kleineren, ein- und mehrkernigen, zum Theil in fettiger Degeneration begriffenen Rundzellen als Ursache der schwarzen Färbung zum Theil in letzteren eingeschlossene, zum Theil freie, verschieden gestaltige kleine schwarze Moleküle, die sich durch mikrochemische Reaction unzweifelhaft als Eisen manifestiren. Die Reaction der mit Salzsäure behandelten Sputa auf Ferrocyankalium ergab ebenfalls exquisit die Anwesenheit von Eisen. Patient gab auf Befragen an, dass er seit ca. 12 Jahren damit beschäftigt sei, von grossen Blechen den schwarzen (aus Eisenoxyduloxyd bestehenden) Ueberzug, den dieselben aus den Walzwerken mitbringen, mit Sandsteinstücken abzureiben. (Näheres hierüber weiter unten.)

Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Es war der einer gewöhnlichen Lungenphthise. Mitte März trat eine Infiltration des rechten unteren Lappens auf und deutliche Cavernenbildung rechts oben. Unter zunehmendem Fieber und stetig steigender Tabes, mit profusen Durchfällen, trat Anfang April eine Pneumonie des linken Oberlappens auf und am 13. April der Tod ein.

Die 11 Stunden post mortem vorgenommene **Section** ergab folgendes Resultat:

Leiche stark abgemagert, nur an den oberen Extremitäten starr; spärliche blasse Todtenflecke an den abhängigen Partien. Schwacher Panicul. adip., dünne blasse Muskulatur. Dünnes zum Theil durchscheinendes Schädeldach. Längs-Sinus leer, in den Sinus der Basis dunkles flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute verdickt und getrübt; in den Subarachnoidealräumen viel seröse Flüssigkeit. Gehirnsubstanz feuchtglänzend, blutarm, ziemlich zähe. Die Seitenventrikel erweitert, gefüllt mit klarem Serum; stellenweise leichte Granulation des Endyms. Die rechte Lunge nach Hinten blau, die linke an der Spitze mit der Costalpleura fest verwachsen. In der rechten Pleurahöhle ca. $^1/_2$ Seidel klarer Flüssigkeit. Die Pleura des rechten Unterlappens mit leichten fibrinösen Beschlägen bedeckt. Beide Lungen voluminös, nicht collabirend, durch die Oberfläche sind Hanfkorngrosse Knötchen in mässiger Anzahl durchzufühlen. Das vordere untere Dritttheil des rechten Oberlappens ist luftleer, grau hepatisirt mit schwarzen Pigmentflecken und hanfkorngrossen sehr derben schwarzen Knötchen durchsetzt. Die oberen zwei Dritttheile umgewandelt in eine buchtige, von Brücken und Balken durchzogene glattwandige, mit einem grösseren Bronchus communicirende Caverne. Die derb narbigen Wände knirschen unter dem Messer, sind tiefdunkelschwarz gefärbt. Der Mittellappen lufthaltig, gleichmässig grau gefärbt mit schwarzen Pigmentstreifen und Flecken und zahlreichen über die Schnitt-

flächen prominirenden grauschwarzen Knötchen durchsetzt, serös durchfeuchtet. Der obere Theil des rechten Unterlappens ist in die Caverne des Oberlappens einbezogen; hinten unten ist frische braunrothe Hepatisation. In den vorderen, serös durchfeuchteten lufthaltigen Partien Pigmentflecken und -Streifen und zum Theil central käsig zerfallene grauschwarze erbsengrosse Knoten. — Der hintere obere Theil des linken Oberlappens luftleer, grau hepatisirt mit fibrinösen Pfröpfen in den feineren Bronchien; in der Spitze eine strahlige schwarz pigmentirte Narbe. Der Rest des Oberlappens und der linke Unterlappen lufthaltig, stark serös durchfeuchtet, in dem oberen Lappen mehr grau, in den unteren Partien rothbraun gefärbt mit zahlreichen diffusen Pigmentflecken und wenigen grauen derben Knötchen.

Die Bronchialdrüsen mässig geschwellt, auf dem Durchschnitt zum Theil schiefrig grau, zum Theil dunkeltiefschwarz.

Am rechten Processus vocalis ein linsengrosser Schleimhautdefect. Mässige Lockerung und Injection der Bronchialschleimhaut.

Im Herzbeutel viel klares Serum; über dem rechten Ventrikel ein ausgebreiteter Sehnenfleck. Sämmtliche Herzhöhlen enthalten massige blutige Fibringerinnsel; die Muskulatur ist schlaff, hellbraun; der freie Rand der Mitralklappe ist knotig verdickt. Die Intima der Aorta ist bucklig verdickt, mit Kalkeinlagerungen versehen.

Die Leber ist klein, besonders der linke Lappen; auf dem Durchschnitt mässig brüchig, leicht granulirt, hellbraun. In der Gallenblase facettirte grosse Concremente. Die Milz normal gross, schlaff; Pulpa dunkelbraunroth, breiig weich. Nieren normal, ebenso die Harnblase. Magenschleimhaut hellgrau, leicht geschwellt, auf der Höhe der Falten zahlreiche Ecchymosen. Dick- und Dünndarm schleimhaut normal.

Der Verdacht, der im Leben schon bestanden hatte, dass man es mit einer Staubinhalationskrankheit zu thun habe, war durch das Sectionsresultat wesentlich bestärkt. Die Lungen zeigten schon makroskopisch eine viel stärkere schwarze Pigmentirung, als sie sonst wohl vorzukommen pflegt, selbst wenn starke (aus dem Blut stammende) Pigmentbildung vorliegt. Noch auffallender war der mikroskopische Befund. Die Pigmentablagerung zeigte sich zumeist in den Septis und um die Bronchien, am dichtesten gehäuft in den peripheren Lungenschichten. Von den früher beschriebenen Eisenlungen unterschied sich unsere Einlagerung dadurch, dass die Eisentheilchen durchweg gröber und eckiger sind als jene, dass deren eine grössere Anzahl sich in Rundzellen eingeschlossen findet und dass die beschriebenen derben Knoten ein viel dichteres und älteres Bindegewebe mit viel geringerer kleinzelliger Wucherung zeigen als jene. In den Bronchialdrüsen liegen die Eisentheilchen zumeist in den peripheren Schichten und im Bindegewebe.

Die Natur der Einlagerung als einer von Aussen eingeführten wird schliesslich ausser allen Zweifel gestellt durch die mir durch

Vermittlung des Hrn. Professor Zenker zugekommene, von Hrn. Professor v. Gorup-Besanez in Erlangen ausgeführte Analyse der Lungen. Herr Prof. von Gorup schreibt wie folgt:

„100 Grm. der Lunge geben 0,1802 Grm. Eisenoxyd Fe_2O_3. Dies entspricht auf Eisenoxyduloxyd berechnet 0,1742 Eisenoxyduloxyd Fe_3O_4. Obgleich Bestimmungen des normalen Eisengehaltes der Lungen leider nicht vorliegen, so ergiebt sich doch aus einer einfachen Betrachtung, dass der in der pathologischen Lunge gefundene Eisengehalt ein abnorm hoher und nur durch die Annahme des Eindringens des Eisens von Aussen zu erklären ist.

Von allen thierischen Geweben und Flüssigkeiten ist das Blut am reichsten an Eisen.

Nun geben 100 Grm. getrocknetes Blut durchschnittlich 2,68 Grm. Asche. 100 Grm. Blutasche aber enthalten im Mittel mehrerer Beobachtungen (mit Menschenblut angestellt) 8,4 Grm. Eisenoxyd, demnach 2,68 Grm. Blutasche (entsprechend 100 Grm. getrockneten Blutes) 0,225 Grm. Eisenoxyd

$$\frac{8{,}4 \,.\, 2{,}68}{100} = 0{,}225$$

100 Grm. Lunge entsprechen 20,4 Grm. bei 100° getrocknetem Lungenrückstande (nach dem durchschnittlichen Wassergehalte der Lungen).

Diese geben, wie oben angeführt, 0,1802 Grm. Eisenoxyd. Demnach enthalten 100 Grm. getrocknete Lunge 0,883 Grm. Eisenoxyd:

$$\frac{0{,}1802 \,.\, 100}{20{,}4} = 0{,}883$$

Es enthalten demnach

100 Grm. getrocknetes Blut 0,225 Grm. Eisenoxyd
„ „ „ Lunge 0,883 „ „

sonach die fragliche Lunge nahezu viermal mehr."

Ist demnach das factische (weit über das Normale gehende) Vorhandensein von Eisentheilchen in den Lungen evident nachgewiesen, so ist auch der Nachweis über das Wie? des Hineingelangens leicht zu führen. Das Local, in welchem der Verstorbene während 12 Jahren mit noch 10—12 Kameraden gearbeitet hat, ist ein kleiner mit schiefem Dach und einigen Fenstern versehener Holzschuppen ohne jede Ventilation. Auf grossen Holztischen liegen die ca. 3′ im Quadrat haltenden Eisenbleche, wie sie zur Verkleidung der Eisenbahnwagen gebraucht werden. Dieselben sind mit einem losen, leicht abblätternden Ueberzug von Eisenoxyduloxyd bedeckt, den sie aus den Walzwerken, von welchen sie bezogen werden, mitbringen.

Die Aufgabe der Arbeiter besteht darin, diesen Ueberzug mit grossen Sandsteinstücken, die mit den Händen auf den Blechen hin und her bewegt werden, abzuschleifen, bis das Eisenblech blank zu Tage liegt, um aufgenagelt und lackirt werden zu können. Ich habe mich selbst davon überzeugt, dass die Luft des ohnehin kleinen Raumes ganz geschwängert ist mit den leicht fliegenden feinen Eisentheilchen. Freilich versicherten die anwesenden Arbeiter, dass sie (zum Theil schon viele Jahre lang in diesem Raum arbeitend) noch nie irgend eine Belästigung von der staubigen Atmosphäre verspürt hätten. Doch weiss man ja zur Genüge, wie viel, d. h. wie wenig, auf derartige Versicherungen zu geben ist.

Es wird wohl nicht gewagt erscheinen, wenn ich annehme, dass die Phthisis des Verstorbenen durch die fortgesetzte Inhalation des Eisenstaubes hervorgerufen wurde. Wenn die Einlagerung auch nicht so massig war, wie in den früheren Fällen von Siderosis, so mag gerade die gröbere Beschaffenheit des eingeathmeten Staubes einen noch grössern und verderblichern Entzündungsreiz gesetzt haben.

Schliesslich sei noch der sehr erfreuliche hygienische Erfolg erwähnt, den dieser Todesfall und Leichenbefund gehabt hat. Gleich nach der ersten Entdeckung der Eisensputa liess ich dem technischen Director der betreffenden Fabrik davon Mittheilung machen. Als ich mehrere Wochen darnach selbst in die Fabrik kam, das Local zu besichtigen, wurde mir mitgetheilt, dass ich eben recht komme, um diese Fabrikationsweise noch zu sehen, da sie aus Rücksicht auf die Gesundheit der Arbeiter aufgegeben, resp. mit einer andern Arbeitsweise vertauscht werde. Und in der That sah ich bereits, wie in neuen grossen Räumen die Bleche durch Eintauchen und mehrstündiges Liegenlassen in verdünnter Salzsäure von ihrem Eisenoxyduloxyd-Ueberzug befreit wurden. Gewiss ein recht erfreulicher wissenschaftlicher Triumph und ein gutes Zeugniss für die technische Direction der Anstalt!

II.

Inhalation von Thonerde — typhoide Erkrankung.

Christian Loos, 39 Jahre alt, Müller, ein grosser, gut genährter, kräftiger Mann trat am 30. April 1870 auf die medicinische Abtheilung ein. Er giebt an, nie in seinem Leben erheblich krank gewesen zu sein und erst seit Neujahr 1870 an mässigem Brustkatarrh zu leiden. Vor drei Wochen sei er unter Kopfschmerz, Müdigkeit und Appetitmangel erkrankt, welche Beschwerden sich zusehends gesteigert hätten, so dass er

vor drei Tagen bettlägerig geworden sei und sich genöthigt gesehen habe, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Der Arzt, der ihn ausserhalb des Krankenhauses behandelt, und wegen Mangels geeigneter Pflege veranlasst hatte, das Krankenhaus aufzusuchen, theilte mit, dass er den Loos an typhösen Symptomen behandelt habe.

Patient, sehr hinfällig, mit mässig benommenem Sensorium, klagt über Mattigkeit, Kopfschmerz, Appetitmangel, Durst und Husten. Die Zunge ist trocken und roth, der Leib mässig meteoristisch aufgetrieben, eine Milzschwellung ist nicht nachzuweisen. Der Stuhlgang ist retardirt. Die physikalische Untersuchung der Circulationsorgane ergiebt keine Abnormität, diejenige der Lungen beiderseits hinten unten Rhonchi sonori et sibilantes. Keine Roseola. Gegen Abend furibunde Delirien.

Die Temperatur (dreistündlich in der Achselhöhle gemessen) beträgt früh 7 Uhr 39,4° und steigt bis Abends 7 Uhr langsam aber stetig auf 40,2°. Der Puls voll und kräftig, 124. Mixtura acidi sulphurici.

Am 1. Mai stellten sich bei sonst gleich bleibenden Erscheinungen typhöse Stuhlentleerungen ein. Die Sputa waren leicht rostfarben, schaumig. Puls und Temperatur gleich.

Am 2. Mai wurden kalte Bäder mit 20° R., vom 4. Mai ab mit 15° R. gegeben und zwar fünfe des Tages mit einem mittleren Effect von 1,5° C. Dazu ein Inf. ipecac. von 0,5 auf 150,0. Am 3. Mai war eine Milzschwellung von 7 + 12 nachweisbar; die Delirien nahmen rasch ab und waren bis zum 5. verschwunden; das Sensorium wurde freier, ebenso nahmen die Durchfälle rasch ab, um am 8. unter stärkerem Meteorismus 5—6 mal des Tages wiederzukehren. Vom 11. ab wurde Abends 1,25 Chin. sulph. gereicht. Am 14. einzelne Roseolaflecken auf den Bauchdecken, die Milzschwellung sehr deutlich; täglich 2—3 Durchfälle. Die Temperatur sinkt früh unter 39,0°, steigt langsamer, so dass nur noch 2—3 Bäder des Tages nöthig sind. Die Rasselgeräusche über beide Lungen weit verbreitet.

Am 18. steigt die Temperatur wieder bis 40,0°, so dass 4 und 5 Bäder des Tages nöthig werden. Starker Meteorismus und Durchfall. Viel Husten; kein Blut in den Sputis. Der Puls dicrotirend, 124—136; Verfall der Kräfte. Dreistündlich 1 Löffel Cognac.

Am 20. traten aufs Neue (stille) Delirien auf. Viel Husten, weitverbreiteter Bronchialkatarrh ohne Aenderung des Percussionsschalles; kein Durchfall; starker Meteorismus.

Am 22. weitverbreitete Cyanose; grobblasige Rasselgeräusche, geringe Expectoration. Inf. Seneg. radicis 2,0 auf 150,0 mit Liqu. ammon. anis. 2,0.

Am 23. starke Dyspnöe; Puls kaum zu fühlen, 150—160; beginnendes Lungenödem. Sinapismen. Urin und Stuhlentleerung geht unwillkürlich ab.

Am 24. unter zunehmendem Collaps und steigender Dyspnöe stirbt Patient.

Die Diagnose war, wie aus der Therapie ersichtlich, mit Reservation der Möglichkeit einer Miliartuberculose, auf Typhus abdominalis gestellt worden.

Die 24 Stunden nach dem Tod vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Die Leiche gut genährt, sehr starr; confluirende Senkungslivoren. Unterhautzellgewebe mässig fettreich, Muskulatur dunkelbraun, trocken.

Schädeldach schwer, compact, Diploë-arm. Längs-Sinus leer; in den Sinus der Basis dunkle Blutgerinnsel. Auf der Höhe der Hemisphären entwickelte Pacchionische Granulationen. Weiche Hirnhäute normal. Gehirn mässig blutreich, schlaff; Ventrikel normal. Beide Lungen vollkommen frei, sehr voluminös, collabiren nicht, bedecken das Herz vollkommen. Im rechten Pleurasack einige Unzen klare Flüssigkeit. Die Pleura beider Oberlappen glatt, diejenige der Unterlappen fühlt sich leicht grieslich rauh an, ist zum Theil reticulirt, zum Theil punktförmig blaugrau gezeichnet. Beide Lungen sind gleichmässig feinschaumig blutig serös durchtränkt, durchweg lufthaltig. Das Gewebe ist sehr dicht, knirscht etwas unter dem Messer, fühlt sich leicht rauh an. Höchst auffallend ist die Farbe des Durchschnittes. Im normalen hellrothen Lungengewebe finden sich reticulirt und punktförmig angeordnete dunkelgraugrüne Einsprengungen, so dass das Gewebe wie fein gesprenkelt erscheint. Aus vielen durchschnittenen kleinen Pulmonalarterien-Zweigen starren derbe Blutcoagula.

In Larynx und Trachea viel blutiges, feinschaumiges Serum. In der Trachealschleimhaut feine zahlreiche Ekchymosen. Die Bronchien enthalten ebenfalls viel feinschaumige blutige Flüssigkeit; ihre Schleimhaut fein injicirt. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrössert, dunkelschwarz pigmentirt, knirschen unter dem Messer.

Im Herzbeutel einige Unzen klarer Flüssigkeit; Herz stark mit Fett bewachsen; in sämmtlichen Höhlen massige dunkle Blutcoagula. Der Conus arteriosus des rechten Ventrikels ziemlich weit, der rechte Pulmonalast am Eintritt in den Hilus pulmonum ziemlich eng. Die Klappen normal, die Muskulatur des rechten Ventrikels gut entwickelt, die des linken mürber, hellbraun. Auch im linken Herzen sämmtliche Klappen normal.

Das Peritoneum parietale fein-strangförmig und feinzellig mit Netz, Milz und Leberoberfläche verwachsen. Die Dünndarmschlingen sind durch trennbare filamentöse und fibrinöse gelblichweisse Beschläge mit einander verklebt. Dazwischen leichte knötchenförmige Verdickungen der Darmserosa. Keine Flüssigkeit im Peritonealsack. Die Leber ist ziemlich gross, sehr schlaff, auf dem Durchschnitt schmutzig braun, brüchig, mit einzelnen hellgelben Inseln und Streifen. In der Gallenblase wenig orangefarbene Galle. Die Milz 14 Ctm. lang, 10 breit, 4 dick, die Kapsel gerunzelt; das Gewebe braunroth, brüchig-weich. Nieren normal gross, Kapsel glatt löslich. Die Ränder der Markkegel erscheinen blutreicher, wie aufgefasert. Die Magenschleimhaut leicht gewulstet; im Fundus feine Ekchymosen. Dünn- und Dickdarmschleimhaut blass, normal. Mesenterialdrüsen normal; ebenso die mässig von klarem Urin ausgedehnte Harnblase.

Dies Sectionsresultat überraschte aufs Höchste, da es nicht nur die Diagnose vollständig über den Haufen warf, sondern auch die Deutung des klinischen Verlaufes in keiner Weise ermöglichte. Der Peritonitis konnte man ja doch in keiner Weise die schwere Allgemein-

Erkrankung in die Schuhe schieben, am wenigsten das tödtliche Ende. Der Verdacht blieb auf dem so auffallenden Befund der Lungen haften; und in der That gab die genauere Untersuchung ein noch auffallenderes Resultat. Unter dem Mikroskop zeigte sich das Bindegewebe der Lungen ausserordentlich verdichtet, mit kleinzelliger Wucherung, die Alveolen zum grossen Theil angefüllt mit, in starker fettiger Degeneration befindlichen, grossen Rundzellen. In dem Bindegewebe mässig dicht, noch stärker um die die Alveolen umspinnenden Capillaren, sowie in Rundzellen eingeschlossen, gröbere und feinere, zum Theil dunkelschwarze eckige, zum Theil mehr braune rundliche, das Licht stark brechende Molekule eingelagert. Daneben frei herumschwimmend zahlreiche Conglomerate zarter rhombischtafelförmiger Krystalle zum Theil mit ausgebrochenen Ecken und Kanten.

Nachdem das Präparat in Weingeist gehärtet war (es fühlt sich jetzt an wie geleimtes mit feinem Sand bestreutes Papier) zeigte sich, dass die Krystallconglomerate in den Alveolen, wie in anscheinend verödeten, stark mit Einlagerungen umgebenen, feinen Bronchialverzweigungen liegen. Auch im Bindegewebe scheinen Conglomerate und einzelne Fragmente zu liegen, doch wurde dies Verhalten auch auf feinen Durchschnitten, die sich sehr leicht gewinnen lassen, nicht recht klar, da die Krystalle in Massen, besonders in den peripheren Lungenschichten, herausfallen. Dieselben Krystalle finden sich in spärlichen Conglomeraten, mehr in kleineren Bruchstücken neben den schwarzen Einlagerungen in den Bronchialdrüsen, die aus verdichtetem Bindegewebe bestehend keine Drüsenstructur mehr erkennen lassen. Die Grösse der Krystallconglomerate beträgt im Durchschnitt 0,075 bis 0,125 Mm. Der nächste Gedanke war auf Cholestearintafeln, denen die Krystalle am ähnlichsten sahen, gerichtet. Die Versuche mit Schwefelsäure, Aether, Chloroform liessen indessen die Tafeln ganz unverändert. Mit kochendem Aether behandelte Durchschnitte liessen, nach dadurch entferntem Fett in den Rundzellen, die Einlagerungen, wie die Krystalle ganz intact. Ebenso gab die Behandlung mit Essigsäure, Salpetersäure, Salzsäure und Kalilauge negative Resultate. Nach Behandlung mit Natronlauge wurden die Krystalle heller, die Conglomerate fielen wohl auch auseinander, ohne dass sich jedoch die Krystalle auflösten.

Die alsbald nach der Beschäftigung des Verstorbenen angestellten Recherchen ergaben folgendes Resultat:

Loos war seiner Profession nach Mühlsteinbehauer. Seit 11 Jahren arbeitete er in der Zeltner'schen Ultramarinfabrik dahier

kurze Zeit nur als Mühlsteinbehauer, die längste Zeit als Müller in dem Raum, in welchem zwei zur Ultramarinbereitung verwendete Stoffe gemahlen werden. Es ist ein grosses, kirchenartig hoch gebautes Local, in welchem 12 Mühlengänge, durch Dampfkraft getrieben, laufen, auf denen eine Mischung von Thonerde und Soda feingemahlen wird. Loos lag die Beaufsichtigung und Bedienung dieser Mühlen ob. Mühlsteine hat er seit mindestens 10 Jahren nicht mehr geschärft, ebenso wenig wurde er zu irgend einer anderen Arbeit verwendet. Die Luft in diesem Raume ist stark mit dem feinen Staube der gemahlenen Substanzen geschwängert, so dass man besonders den Sodageschmack nach kurzem Aufenthalt in dem Local auf der Zunge spürt. Die anderen Arbeiter in diesem Locale sind gesund, und sollen auch bisher immer gesund gewesen sein. Loos soll nie geklagt haben.

Der Verdacht, dass die Lungeneinlagerungen davon herrührten, wurde in eclatantester Weise bestätigt durch die chemische Analyse der Lungen, die, von Hrn. Prof. v. Gorup-Besanez in Erlangen angestellt, mir von Hrn. Prof. Zenker mitgetheilt wurde. Das Resultat lautet wie folgt:

„In den thierischen (menschlichen) Geweben sind äusserst geringe Mengen von Kieselerde, dagegen keine Spur von Thonerde enthalten.

227 Grm. der fraglichen Lunge geben:

Thonerde	1,5969	Grm.
Kieselerde	1,5966	„
Eisenoxyd	0,3290	„
Sand	0,3298	„

Bei der Behandlung der Lunge mit rauchender Salpetersäure (zur Zerstörung der organischen Substanz) wurde ferner die Abscheidung einer nicht unbeträchtlichen Menge fein vertheilter Kohle[1]) beobachtet.

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die verstäubbaren Bestandtheile der zur Bereitung des Ultramarins dienenden Mischung: Thon (Kaolin) und Kohle in die Lungen des Arbeiters gelangt waren und zwar Thon (Kieselerde und Thonerde) in sehr bedeutender Menge.

---

[1]) Woher Loos die Kohle bezogen hat, ist unverständlich, denn das Local, in welchem in der Zeltner'schen Fabrik die Kohle gepulvert wird, befindet sich an einem anderen Orte, an welchem Loos nichts zu schaffen hatte. Ebenso wenig werden die Stoffe in dem Local gemengt, in welchem Loos arbeitete.

Berechnet man die Summe von Thonerde, Kieselerde und Sand auf 1000 Grm. Lunge, so erhält man 19,91 Grm., eine geradezu enorme Menge.

Für 100 Theile (frischer) Lunge berechnen sich ferner 0,1453 Grm. Eisenoxyd, eine ebenfalls (s. die Analyse in Fall I) den normalen Eisengehalt der Lunge übersteigende Menge, welche in dem nie fehlenden Eisengehalt des Thons ihre genügende Erklärung findet.

Von dem erhaltenen Thone waren aufschliessbar:

	a) durch Salzsäure.	b) durch concentrirte Schwefelsäure.
Thonerde	1,4600 Grm.	0,1369 Grm.
Kieselerde	1,2900 „	0,3066 „
	2,7500 Grm.	0,4435 Grm.

Rückständiger Quarzsand: 0,3298 Grm."

Ueber die Natur der Einlagerungen in den Lungen kann nach Vorstehendem kein Zweifel sein. Die Krystalle werden wohl als Glimmerblättchen aufzufassen sein, die ja eine gewöhnliche Beimengung des Thons sind. Ob die grossen Conglomerate als solche eingeführt und in die Bronchialdrüsen (durch die Lymphgefässe) weitergeschleppt wurden oder sich erst aus kleinen Krystallen aggregirt haben, das kann ich nicht entscheiden. Ebenso wenig habe ich auf die Frage, weshalb diese Einlagerungen nicht zu Pneumonie, Induration oder Phthise geführt haben, eine Antwort. Am allerwenigsten aber bin ich im Stande, das Krankheitsbild aus der Staubinhalation zu erklären.

Hierüber, besonders aber darüber, ob das Krankheitsbild durch die Anfüllung der Lungen mit den inhalirten Stoffen oder durch toxische Wirkung (vielleicht der Soda?) auf Blut und Nervensystem entstanden ist, können wohl nur weitere Beobachtungen oder (am besten) das Experiment Aufschluss geben. Dass die Inhalation der genannten Stoffe direct oder indirect die Erkrankung und den Tod veranlasst hatte, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein.

Erst nach Abschluss dieser Mittheilung kam mir eine Probe der in jenen Mühlen verarbeiteten Mischung zu. Sie besteht nach Mittheilung des Fabrikanten ungefähr aus 2 Theilen Thonerde und einem Theile Soda, und stellt ein weiches, etwas fettig sich anfühlendes weisses Pulver dar. Diffundirt man es in Wasser und setzt Schwefelsäure zu, so löst sich ein Theil unter starkem Aufbrausen, weitaus der grössere Theil fällt als weisses Pulver wieder

zu Boden. Unter dem Mikroskop stellte es sich dar als bestehend aus verschieden gestalteten, zum grössten Theil indessen rundlichen, theilweise ganz dunklen, theilweise das Licht stark brechenden Molekülen. Dazwischen finden sich zahlreiche eckige, durchsichtige Fragmente, die zum Theil scharfe rechte Winkel deutlich wahrnehmen und sich unschwer als Bruchstücke tafelförmiger Krystalle erkennen lassen. Sie sind dem äusseren Aussehen nach vollkommen identisch mit den Fragmenten, die sich in den Lungen und in den Bronchialdrüsen finden. Reine Tafeln oder Conglomerate habe ich trotz sorgfältigen Suchens nicht gefunden. Von den oben genannten Reagentien wurden diese Körperchen ebenso wenig angegriffen, als jene in den Lungen gefundenen. Es wird somit wohl anzunehmen sein, dass die Conglomerate resp. Aggregate sich erst in den Lungen aus den eingeführten Fragmenten gebildet haben, was denn auch mit dem Befunde in den Bronchialdrüsen stimmt.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

Das Aubree'sche Geheimmittel gegen Asthma nervosum.

Von

Dr. G. Weber
in Kiel.

Nach Angabe von Dr. Rothe (dieses Archiv, Bd. VII. p. 453) soll dies Mittel im Wesentlichen aus Jodkalium und Lactucarium bestehen. Wenn nun Verf. bemerkt: „Wie das Jodkalium wirken soll, dafür lässt sich eine plausible Erklärung nicht geben. Theoretisch sollte man annehmen, dass dem Lactucarium die anti-asthmatische Wirkung zukomme," so will ich den Nutzen der Narcotica, den jeder Arzt gesehen haben wird, nicht in Abrede stellen. Doch habe ich sowohl selbst wiederholt vom alleinigen Gebrauch des Jodkaliums sehr erfreuliche Resultate gehabt, als ich mich entsinne, in einer Arbeit von Henry Hyde Salter über das Asthma (wie ich meine in der Londoner Lancet) einen Passus gelesen zu haben, der ungefähr so lautete: „In $^1/_5$ der Fälle hilft Jodkalium. Dieses ist daher immer zu versuchen."

XII.

Besprechungen.

1.

Zwanzig Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. Gemeinverständliche Darstellung der Impffrage von Prof. A. Kussmaul. Freiburg i. B., Fr. Wagner'sche Buchhandlung 1870. SS. VIII. und 117.

Die Agitation gegen die Kuhpockenimpfung, welche in Würtemberg durch den unermüdlichen „Antiimpfapostel" Dr. Nittinger und seine Anhänger seit Jahren betrieben wird, ist neuerdings auch auf Baden ausgedehnt. Einige Brochüren, in dem bekannten Nittinger'schen Styl geschrieben, wurden in das Breisgauer Land geschleudert, in Freiburg wurde eine

„Impfprotestgesellschaft" ins Leben gerufen und eine Fusion der Impfprotestanten mit katholischen Geistlichen, mit Naturärzten, Vegetarianern und anderen sonderbaren Käuzen zu Stande gebracht — kurz es wurde Alles aufgeboten, um eine möglichst grosse Zahl Unberufener für die Agitation gegen die Impfung zu sammeln. Als das erste praktische Resultat erschien eine Petition an die badische Abgeordnetenkammer um Aufhebung des Impfzwanges.

Der unfeine, ja nicht selten unfläthige Ton, welcher die Polemik der Impfgegner in der Presse charakterisirte, war geeignet, jeden anständigen Arzt und Gelehrten von vornherein von einer Betheiligung an der Discussion abzuschrecken. Wenn sich der Verfasser der vorliegenden Briefe trotzdem entschloss, diesen Augiasstall einmal gründlich zu reinigen, so geschah es, weil nicht blos sein wissenschaftlicher Name mit in den Streit gezogen war, sondern auch weil die Gefahr wuchs, dass sogar verständige Leute durch das Geschrei in der Presse in ihrer Ueberzeugung betreffs der Impfung wankend würden.

Die vorliegenden zwanzig Briefe, welche nach einander in der Freiburger Zeitung und dann gesammelt in einem besondern Abdrucke erschienen, behandeln die Impffrage an der Hand der ärztlichen Erfahrung und der Statistik in der gründlichen und erschöpfenden Weise, welche den Verf. auszeichnet.

In dem ersten Briefe nimmt Verf. von vornherein für die Aerzte, als die alleinigen Sachverständigen, das Recht in Anspruch, über den Werth der Impfung das gültige Urtheil zu fällen, und protestirt gegen die anmaassende Einmischung Unberufener in einer Sache, von welcher sie nichts verstehen und in welche sie in Folge dessen nur Verwirrung und Unheil hineintragen. Mit besonderem Geschick und Humor geisselt Verf. die theologische Behandlung der Impffrage, wie sie hie und da von Hyperorthodoxen in Scene gesetzt wird. Der zweite Brief bringt das wichtigste Historische von der Blattern-Krankheit, der dritte schildert speciell die Pockennoth des 18. Jahrhunderts. Im fünften bis vierzehnten Briefe wird die Geschichte der Inoculation der Menschen- und Thierpocken, die Genese der Jenner'schen Entdeckung, der nächste glänzende Erfolg derselben, die rasche Ausbreitung der Kuhpockenimpfung über die gebildete Welt, und die dadurch bedingte plötzliche Abnahme der Pockensterblichkeit im Anfange unseres Jahrhunderts entwickelt. Es werden dann die wichtigsten Epidemien des 19. Jahrhunderts durchgenommen und das Mortalitätsverhältniss bei Geimpften und Ungeimpften statistisch festgestellt. Die Fülle des hier gebotenen thatsächlichen Materials wird durch eine sehr instructive Tabelle bereichert, welche die Zahlen-Ergebnisse der Pocken-Todtenlisten Schwedens für die 107 Jahre 1749—1855 graphisch darstellt.

In den letzten Briefen (XV—XX) wird der günstige Einfluss der Vaccination auf die allgemeinen Sterbeverhältnisse besprochen, die vielfach übertriebenen Gefahren der Vaccination als Krankheit an sich und als Vermittlerin syphilitischer Ansteckung auf das richtige Maass reducirt und der Behauptung der Impfgegner, dass nach und in Folge der allgemeinen Einführung der Schutzimpfung andere Krankheiten als Typhus, Hautausschläge, Scrophulose und Tuberculose an Häufigkeit zugenommen hätten, widerlegt.

Die Frage von der Nothwendigkeit resp. Zulässigkeit des Impfzwanges bezeichnet K. als eine vorwiegend politische und rechtliche, deren Entscheidung nicht in der Competenz der Aerzte liege; Verf. selbst neigt übrigens zur Empfehlung eines mässigen, z. B. durch Geldstrafen zu übenden Impfzwanges.

Diese Andeutungen mögen genügen, den reichen Inhalt des Büchleins zu kennzeichnen. Was die Form anlangt, so sind die erheblichen Schwierigkeiten, welche eine gemeinverständliche Behandlung eines wissenschaftlichen Themas von der Bedeutung der Impffrage naturgemäss mit sich bringt, mit grosser Meisterschaft überwunden. Jeder Gebildete — ich nehme die Aerzte nicht aus — wird aus diesen Briefen Belehrung und Anregung schöpfen; der Zweifler wird etwaige Bedenken über die Nothwendigkeit der Vaccination und Revaccination sowie über die Zulässigkeit eines Impfzwanges schwinden sehen. Die Herren Nittinger und Consorten soll und wird dies Schriftchen nicht bekehren, denn gegen solche Fanatiker „kämpfen Götter selbst vergebens"; aber der gesunde Menschenverstand wird von der Logik der Thatsachen überzeugt werden.

Ziemssen.

2.

C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. Auf anatomisch-physiologischen Grundlagen nach klinischen Beobachtungen für Aerzte und Studirende bearbeitet. Erste Hälfte. Mit 1 Tafel. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1870. 8. 328 pg.

Der Verfasser, welchem wir schon manche wichtige Entdeckung auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Gelenke verdanken, legt uns nun eine systematische Bearbeitung der Gelenkkrankheiten vor, deren erster allgemeiner Theil bereits abgeschlossen ist. Wie der Titel besagt, ist das Werk zunächst für Aerzte und Studirende bestimmt; es enthält jedoch des Neuen und Anregenden so viel, dass es nicht blos von Chirurgen von Fach, sondern auch von manchen Pathologen mit dem grössten Interesse gelesen werden wird. Wir begegnen in dem Werk überall der strengsten wissenschaftlichen Forschung, der mühevollen Arbeit des Gelehrten, und überall in so klarer und anziehender Darstellungsweise, dass der Student sowohl als der erfahrene Fachmann aus ihm Belehrung schöpfen kann. Es ist in dem ganzen Werk keine Behauptung, keine Ansicht, die nicht begründet, keine Thatsache, die nicht erklärt oder deren Erklärung nicht versucht wäre. In der Erklärung der Thatsachen und Begründung seiner Anschauungen stützt sich Verf. nicht minder auf die sorgfältigsten anatomisch-physiologischen Studien und genauesten pathologisch-anatomischen Untersuchungen als auch auf experimentelle Forschungen und klinische Erfahrungen. Auf allen diesen Gebieten treten

cicatricielle eingetheilt. Die myogene Contractur ist bedingt durch nutritive Verkürzung der Muskeln. Letztere entwickelt sich aus der dauernden Annäherung der Insertionspunkte, und diese Annäherung geschieht bei vollkommener Paralyse aller das Gelenk umgebenden Muskeln unter dem Einfluss der Kräfte welche passiv das Gelenk bewegen und unter welchen die Schwere der Extremitätenabschnitte durch die Regelmässigkeit und Grösse ihrer Wirkung sich auszeichnet. Bei theilweiser Erhaltung der Contraktilität in allen oder in einzelnen Muskeln kann die Muskelcontraction die Wirkung der passiv bewegenden Kräfte unterstützen oder bekämpfen. Zu den arthrogenen Contracturen zählt Verf. die congenitalen Contracturen durch fehlerhafte Entwicklung der Gelenke (z. B. Klumpfuss) sowie die Contracturen durch pathologische Umbildung der Gelenke während des extrauterinen Lebens (z. B. genu valgum). Entzündliche arthrogene Contracturen entstehen durch Schrumpfung der Synovialis, und durch entzündliche Veränderung der Gelenkflächen und -Körper. Danach bespricht Verf. die Symptomatologie, Diagnostik, Prognose und Therapie der Contracturen und Ankylosen. Ein Anhang zum 5. Kapitel handelt noch von den Luxationen, den angebornen, entzündlichen und traumatischen. — Das Werk ist recht gut ausgestattet. Kurze Inhaltsanzeigen am Rande des Textes erleichtern die Orientirung.

Heineke.

XIII.

Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarks-Sclerose.

Von

H. Schüle,

Assistenzarzt in Illenau.

Noch vor Jahresfrist nach Ablauf des ersten von mir in diesem Archiv Band VII. p. 259 ff. veröffentlichten einschlägigen Krankheitsfalls gewährte mir ein günstiger Zufall die Untersuchung eines zweiten, dessen mannigfache klinische und anatomische Eigenart demselben im Gebiet der Hirn-Rückenmarks-Sclerose — neuerdings wieder durch eine schätzbare Arbeit von Leube (dies. Arch. VIII. p. 1 ff.) bereichert — eine besondere Stellung anweist. Das Nähere hierüber suchte ich in einer kurzen Epicrise zusammenzustellen. Die klinischen Notizen verdanke ich der Güte meines Freundes v. Krafft-Ebing, dessen diagnostischer Sorgfalt auch die wesentlich richtige Erkenntniss des Leidens während des Lebens gelungen war.

Krankengeschichte.

Marie N., $14^1/_2$ Jahr alt, Tochter gesunder Eltern, in deren Familien nach keiner Richtung eine erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten nachweisbar ist, lebte gesund und in guten Verhältnissen bis zu ihrem 6. Jahr, wo sie fieberhaft erkrankt sein soll. Der Arzt habe eine Nierenentzündung diagnosticirt und Eiweiss im Urin gefunden. In der Reconvalescenz trat Gelbsucht ein, die nach einigen Wochen wieder verschwand, das Kind habe sich von da an wohl gefühlt und geistig und körperlich ganz normal weiter entwickelt.

Der Beginn der vorliegenden Krankheit lässt sich mit Bestimmtheit ins 7. Lebensjahr versetzen. Ohne eine palpable Veranlassung trat Schielen und Doppeltsehen auf, das nach sechs Wochen spurlos

wieder verschwunden war. Einige Wochen später stellte sich plötzlich eine linksseitige Facialislähmung ein, die nach kurzer Dauer auch rechtsseitig wurde, in der Folge bald links bald rechts stärker markirt war und nach einigen Wochen wieder verschwand, nach 1/2 Jahr von Neuem sich einstellte und wie das erste Mal nach etwa drei Wochen sich verlor. Functionsstörungen anderweitiger Gehirnnerven bestanden in dieser Krankheitsperiode nicht.

Anfang des 9. Jahres kamen Pelzigsein und Formication in Zehen und Fingern, die sich über die Extremitäten und den Rumpf verbreiteten und in temporäre Anästhesie übergingen, nach einigen Wochen jedoch in derselben Weise, wie sie aufgetreten waren, sich zurückbildeten.

Diese allgemeine sensible Lähmung war der Vorläufer einer allgemeinen motorischen, die plötzlich alle Rumpf- und Glieder-Muskeln mit Einschluss des Detrusor urinae befiel, an den Fingern und Zehen begann, von da aus sich auch wieder zurückbildete und binnen 4 Wochen vollkommen wich.

In diese Zeitperiode fielen die ersten psychopathischen Symptome. Das bisher intelligente, gutmüthige, fleissige Kind wurde achtlos, nachlässig, träge, vergesslich, launisch, reizbar, wunderlich. Mit 9 1/2 Jahr kamen öfters Anfälle von Schwindel, Erbrechen und Zuckungen, die gekreuzt auftraten, z. B. im rechten Arm und im linken Fuss. Die Dauer dieser Anfälle, während welcher das Bewusstsein nie gestört war, betrug einige Stunden. Sie wurden allmälig schwächer, seltener und blieben dann ganz aus.

Mit 11 1/2 Jahr kehrte die allgemeine motorische Lähmung, ganz wie das erste Mal, binnen vier Wochen wieder; nach drei Wochen hatte sie sich wieder zurückgebildet, aber von da ab blieben die Bewegungen schwach, unsicher, besonders in den Füssen, so dass Patientin öfters hinfiel.

Im 12. Jahre kehrten Anfälle von Schielen und Doppeltsehen öfters wieder, hie und da zeigten sich auch leichte Anfälle von Convulsionen, ohne Verlust des Bewusstseins, aber mit Schwindel und Erbrechen. Anfang des 13. Jahres kam es zu zunehmender paretischer Schwäche der linken Körperhälfte, auf welche das Kind von nun an überhing.

Das Gedächtniss nahm immer mehr ab, der Charakter änderte sich, grosser Eigensinn, störrisches Wesen, Reizbarkeit, Unverträglichkeit stellten sich ein und verschafften der armen Patientin den Beinamen der „närrischen N."

Mit 13 1/4 Jahr bildete sich binnen wenigen Tagen zum dritten Mal allgemeine Lähmung aus. Diese ging zwar grösstentheils zurück, doch wurde die linke Seite noch mehr paretisch und überhängend, und der Gang sehr unsicher. Galvanisation, kalte Bäder hatten keinen Erfolg. Auch in den Händen traten jetzt bedeutende Coordinations-Störungen auf, es kam zu Parese der Kopfheber, so dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden konnte, und zu Tremor capitis.

Mit 13 1/2 Jahr zeigten sich choreaartige Zuckungen und Zwangsbewegungen in Händen und Füssen, die nur des Nachts im

Schlafe cessirten und unverändert acht Monate lang fortdauerten. Während dieser Zeit bildete sich hochgradige schleudernde Ataxie in den untern und obern Extremitäten aus.

Mit 14 Jahren kam ziemlich plötzlich wieder ein Anfall allgemeiner Lähmung (Fichtennadelbäder, worauf angeblich Besserung). — Nach vier Wochen konnte Patientin, geführt, wieder Schritte machen. Häufig stellte sich jetzt Kopfweh und Schwindel ein. Oft auch Schmerzen im Rücken und den grossen Gelenken. Das Längenwachsthum und die Entwicklung der vegetativen Organe war trotz der schweren und langen Krankheit inzwischen ungestört fortgeschritten.

Mit $14^1/_4$ Jahr trat die Menstruation ein. Sie dauerte ohne Kunsthülfe sieben Wochen und schwächte die Patientin sehr. Es kam jetzt zu nächtlichem Bettpissen; auch der Detrusor urinae wurde oft paretisch und die Entleerung des Urins erschwert. Es stellten sich Gürtelgefühle ein; häufig kamen auch Zuckungen in den Beinen, vergleichbar electrischen Schlägen. Muskelcontracturen, raideur musculaire, gelangten nicht zur Beobachtung. Oft stellte sich jetzt wieder Doppeltsehen ein, aber nur bei Accommodation für die Ferne, nie beim Fixiren naher Gegenstände.

Mit $14^1/_2$ Jahr zeigte sich zum ersten Mal erschwerte Articulation, gleichzeitig rechtsseitige Facialiähmung.

Stat. praes. am 9. Sept. 1869: grosses, schlankgewachsenes Mädchen; anämisch. Kindisch-heiteres, reflexionsloses Wesen, schwachsinnig bei übrigens correcter Antwort auf concrete Fragen, Pupillen gleich. Doppeltsehen beim Sehen gerade nach oben, oben und aussen und gerade nach aussen. Insuff. m. rect. int. ocul. dextr.; leichter Nystagmus. Keine Amblyopie. Rechtsseitige Facialiähmung, so dass der Speichel aus dem Mundwinkel fliesst. Die Lähmung ist nur partiell, betrifft nicht den Lid-Schliessmuskel des Auges. Gedehnte, monotone, schwerfällige Sprache bei intacter locomotorischer Function der Zunge. Schlucken intact, Kauen erschwert. Circulation und Respiration intact. Hochgradige schleudernde Ataxie der Extremitäten, besonders links. Unfähigkeit allein zu stehen und zu gehen. Bei Gehversuchen Schleudern der Beine mit Hahnentritt. Muskelkraft links sehr vermindert, rechts besser. Rechter Fuss in Adductions-Stellung durch Lähmung der Extensoren und Abductoren. Musculatur der Beine sehr abgemagert. Sowohl bei directer als indirecter Reizung erweist sich die galvanische und faradische Erregbarkeit intact. Keine Oeffnungs-Zuckungen. Die Sensibilität in allen Körpertheilen, sowohl in Bezug auf Localisation und Zeitdauer der Perception als bezüglich der Qualität der Empfindung, vollkommen unversehrt. Reflex-Erregbarkeit erhalten. Bei motorischen Impulsen wackelt und bebt der ganze Körper, ruht aber, sowie er hinreichend unterstützt ist. Doch zieht sich meist das Schütteln und Beben in abnehmender Stärke noch etwas über den Zeitpunkt der dargereichten Unterstützung hinaus; ja zeitweise, oft Tage lang, dauert auch in der Ruhe ein beständiges Wackeln, ein Hin- und Her-Oscilliren der Beine ähnlich wie bei Paralysis agitans fort. Schlaf, Appetit, Verdauung normal, Stuhl habituell angehalten.

Stat. praes. vom 15. März 1870: Im Laufe des Winters langsamer Fortschritt des Leidens ohne besondere Zwischenfälle. Patientin ist gewachsen, regelmässig menstruirt gewesen. Oefters Kopfweh und momentanes Schwindelgefühl, nie Erbrechen gehabt. Habituelle Obstipationen. Parese des Sphincter vesicae. — Bei Accommodation für nahe Gegenstände Doppeltsehen, nicht aber für entfernte. Schielen durch Parese des M. rectus int. bulb. sinistr.; leichter Nystagmus. Keine Amblyopie. Gehör sehr scharf. Partielle Parese des N. facial. dexter. Zungen-Bewegungen frei; starke fibrilläre Zuckungen der Zungen-Musculatur. Sprache sehr gestört, oft häsitirend, constant aber absetzend, die einzelnen Silben trennend (scandirend), ganz ungleich dieselben betonend. unrythmisch; wobei aber dazwischen doch oft einzelne Silben herausschiessen, und erst die folgenden in der erwähnten Weise wieder zögernd sich nachschleppen. Alles deutet darauf, dass Patientin den Sprachmechanismus und die Sprachmodulation nicht mehr in der Gewalt hat. Zäpfchen etwas nach links gerichtet. Schlucken und Kauen etwas erschwert. Zucken und Beben der Gesichtsmuskeln bei mimischen Impulsen. Starker Tremor capitis sobald der Kopf nicht unterstützt ist. Grosse gemüthliche Erregbarkeit. Unmotivirter Wechsel zwischen Lachen und Weinen; vorwiegend kindisch-heitere Stimmung. Grosse psychische Schwäche. Ueberhängen nach der linken Körperhälfte. Unfähigkeit aus horizontaler Lage sich ohne Hülfe der Hände aufzurichten. Beständiger paralytischer Tremor der obern Extremitäten. Dabei fortwährendes, wellenartiges, hüpfendes Muskelspiel, ähnlich wie bei Subsultus tendinum. Die Muskelkraft in den oberen Extremitäten ziemlich erhalten. aber ihre Ausdauer nur eine momentane. Im Affect, bei intendirten und passiven Bewegungen wackelt und bebt die ganze Extremität. Hochgradige schleudernde Ataxie bei activen Bewegungs-Versuchen sowohl rechts als links. Keine auffällige Muskel-Atrophie. Sensibilität intact. Herz- und Respirations-Bewegung ungestört.

Auch an den unteren Extremitäten Mangel erheblicher Muskelatrophie, dagegen hochgradige schleudernde Ataxie. Dieselben wellenförmigen, fibrillären Zuckungen wie in den Muskeln der oberen Extremitäten. Die Muskelkraft herabgesetzt, doch Stehen und bei Unterstützung noch einige Schritte möglich. Sensibilität nach allen Richtungen intact. Bei verbundenen Augen Bewusstsein der Stellung der Glieder zu einander sowie passiv oder activ vorgenommener Lageveränderungen. Füsse in leichter Klumpfussstellung.

Den 28. März. Seit gestern plötzlich aufgetretene Schlinglähmung bei intactem Hypoglossus. Zäher, massiger Schleim im Oesophagus, der mühsam herausbefördert wird. Verfallener Gesichtsausdruck, Puls 100. Mässiges Fieber.

Den 29. März. Zunehmende Apathie und Stupor, zunehmende Sprachstörung. Fortbestehende Schlinglähmung. Temp. 38,2. Der Händedruck ist noch ziemlich kräftig, aber die Ataxie enorm. Die Sensibilität überall erhalten.

Den 30. März. Stat. idem. Mühsam wird flüssige Nahrung beigebracht. Die Kranke verschluckt sich dabei leicht. Respiration noch frei. Puls 96, Temp. 37,4.

Den 31. März. Linksseitige Faciallähmung. Temp. 38,0. Grosse Prostration, Soor-Entwicklung in Mund und Rachen.

Den 2. April. Zunehmender Verfall. Doppelseitige Ptosis. Puls 100, klein. Füsse noch beweglich. Hochgradige Ataxie der Hände. Urin unwillkürlich.

Den 4. April. Puls wird kleiner und frequenter. Respiration 40. Temp. 40,0. Sopor, Agone.

Den 5. April. Tod Morgens 2 Uhr unter zunehmender Dyspnöe und Sopor in allgemeiner Paralyse.

Autopsie.

Schädel symmetrisch, geräumig; Nähte erhalten, Hinterhauptschuppe prominirend; Knochen bei nur spärlich noch erhaltener Diploë allseitig stark verdickt.

Beim Anschneiden der Dura mater fliesst rechts ziemlich viel, links nur wenig helles Serum ab. Die harte Hirnhaut selbst ist zart, nicht verdickt, Innenfläche glänzend; Sinus longit. mit einem lockern Gerinnsel erfüllt.

Die weichen Hirnhäute sind beiderseits über Hinter-, Schläfen- und Scheitellappen exclus. dessen erster Windung zart, nicht getrübt, jedoch sehr hyperämisch; von da nach vorn sind dieselben durch Oedem gequollen und trüb, mit stellenweise theils freien theils die Gefässe schmal umsäumenden weissen Flecken. Im Ganzen sind die letztern spärlich und nur den Frontal-Windungen der rechten Hemisphäre in etwas hervorstechender Weise zukommend. — Oedem der weichen Häute findet sich auch links, aber sehr viel schwächer als an den correspondirenden Partien rechts. Nach Wegnahme der Pia, die allenthalben leicht sich ablöst, zeigt sich in der Form und dem Anschluss der Hirnwindungen dieselbe Differenz zwischen beiden Hemisphären-Seiten. Während dieselben links gut aneinander anliegen, im Ganzen nur etwas abgeplattet sind, zeigen sich rechts die Gyri der Frontal- und Central-Windungen inclus. der ersten Parietal-Windungen verschmälert, unregelmässig eingezogen, theilweise etwas unter das Niveau gesunken und die Sulci breit und klaffend. Die Windungs-Entwicklung ist eine im Ganzen reiche zu nennen. — Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich bei Betrachtung von der Hirnbasis aus der sehr merkwürdige Befund, dass der Hirnstock, d. h. Pons mit Pedunculi und Medulla oblongata, in einem sehr steilen, beinahe rechten Winkel gegen die Horizontale der vordern Unterfläche des Gehirns abstehen. Beim Befühlen ergiebt sich eine analoge auffallende Differenz in der Consistenz zwischen Hirnstock und Basis der Hemisphären, insofern die Organe des ersteren eine enorme Prallheit und Härte gegenüber letzterer besitzen.

Aber auch die Palpation der Hirnoberfläche erweist, wenn auch nicht so hochgradig als bei den genannten Basis-Gebilden, eine vermehrte Resistenz. Durchschnitte lehren, dass diese Härte nicht von der Corticalis, die nirgends zäher als gewöhnlich, an vielen Stellen sogar weicher ist, sondern von der darunter gelegenen stark veränderten Marksubstanz herrührt. Das durchschneidende Messer stösst beim Anlegen von Transversal-Schnitten auf einen sehr grossen Widerstand, der nur durch nachhaltigen Druck überwunden wird. Bei näherer Betrachtung ergiebt sich, dass der gesammte Stabkranz bis zur Peripherie hin in eine derbe, hartem Gummi, am besten vielleicht der Pasta Althaeae gleichkommende schwielige Masse umgewandelt ist. — Zwischen rechter und linker Hemisphäre besteht hiebei wieder der Unterschied, dass rechts die schwielige Markumwandlung bis hart an die Corticalis-Grenze reicht — so zwar, dass bei leichtem Hinstreifen des Messers die gesammte Corticalis wie eine Pulpe sich entfernt und nun die gesammte periphere Stabkranz-Ausstrahlung, einem viel gefiederten Blatte vergleichbar, in ungemein scharfem Contour fest erhalten bleibt. Links reicht dieselbe im Allgemeinen nicht so weit nach aussen, so dass allermeist zwischen jener und der Corticalis noch eine weichere Marklamelle geschont bleibt. Die genannte Degeneration erstreckt sich von vorn bis hinten, erreicht aber die stärkste Entwicklung in der Umgebung des Hinterhorns; aber auch an der Basis fehlt sie nicht, wiewohl sie hier nicht in der Zähigkeit wie oben entwickelt ist. Die Form, unter welcher sie auftritt, ist eine dreifache:

1. eine weisse oder weiss-gelbliche, 2. eine schmutzig-bräunliche, 3. eine stahlgraue, da und dort ins Röthliche variirend. Diese letztere Modification rührt, makroskopisch schon sichtbar, von zahlreichen hyperämischen Gefässen her. Die weisse Modification zeigt keine gefüllten Gefässe, nur klaffende Gefässlücken, so dass der Querschnitt stellenweise ganz porös aussieht. Alle diese drei Formen sind bunt durcheinander gemischt, jedoch so, dass die weiss-gelbliche, derbe weitaus das Uebergewicht bildet; sie ist es auch, welche continuirlich die beiden Hemisphären in der oben bezeichneten Weise durchsetzt.

Die beiden andern Modificationen haben ein mehr herdweises, umschriebenes Vorkommen, meist im Anschluss an die weissen Schwielen; so kommt die stahlgraue namentlich gegen die Corticalis hin vor, die Ausläufer der weissen bildend, durch welche diese nach oben vorrückt. Die Form ist hier täuschend einem Achatschliff vergleichbar, bandartig, theils nur in die untern Corticalis-Lagen und zwar unregelmässig übergreifend, theils aber auch die Corticalis so umfassend, dass gar kein Schichtenunterschied mehr vorhanden ist und die Rinde einer solchen Partie auf Durchschnitten nur als ein um das Zwei- und Dreifache ihres gewöhnlichen Durchmessers verbreitertes Grau erscheint. Aber auch im Marklager, wenn auch hier im Ganzen spärlicher, kommen solche stahlgraue oder grau-röthliche meist runde Einsprengungen vor, oft noch im Innern durch weiss-gelbliche Streifchen oder Bändchen unterbrochen. Die Consistenz dieser grauen Degeneration sticht durch grosse Weichheit sehr auffällig von der derben Prallheit der weissen ab. — Die schmutzig-bräunliche Modification gehört ausschliesslich den Marklagern an, und bildet

hier im Anschluss an die weissen Schwielen die Fortsetzungen resp. nächsten Uebergänge. — Das Markparenchym im Allgemeinen ist auf Durchschnitten blutarm, im Durchmesser verschmälert. Nachzutragen ist hier noch, dass die Corticalis auch an Stellen, wo keine stahlgrauen Zonen von innen an sie anschliessen, physikalische Veränderungen darbietet, namentlich nirgends mehr eine Schichtenzeichnung aufweist, allenthalben missfarbig und in der Consistenz sehr weich ist. Beim nur ganz leicht gehärteten Präparate löst sich dieselbe auch von selbst wie eine lockere Schaale aus der muldenförmig eingezogenen compacten Marksubstanz ab.

Die eben des Genaueren beschriebenen Degenerations-Formen betreffen nun, wie oben schon angedeutet, beide Hemisphären und zwar in Länge- und Breite-Dimension. Im Ganzen ist die rechte Hemisphäre stärker betroffen als die linke. Dies zeigt sich nicht blos im Stabkranz, sondern auch in den Basal-Ganglien, von denen die drei Glieder des rechten Linsenkerns vielleicht um mehr als die Hälfte geschrumpft und dadurch sowie durch die narbenartige Verziehung fast kaum mehr kenntlich sind. Sehhügel, Claustrum und Stammlappen sind gleichfalls von degenerirten Partieen durchsetzt.

Am auffälligsten ist der Befund am Pons und den annexen Theilen des Hirnstocks. Dieselben sind nämlich in ihren zur rechten Hirnhälfte gehörigen Partieen — Hirnschenkel, Brückenarme und namentlich die Brücke — hart, sehr schwer zu durchschneiden und bedeutend geschrumpft; während die homologen Gebiete links zwar auch stellenweise etwas derber als gewöhnlich, aber in Zeichnung und Dimensionen erhalten sind. Die linke Haube ist, soweit makroskopisch zu ersehen, intact; ebenso die den Pons durchsetzenden linken Pyramiden-Bündel, während die letztern rechts überall sehr stark rareficirt sind. Hier ist die Sclerose gar keine partielle, herdweise mehr, sondern eine continuirliche, gleichmässige, das ganze Organ — so im Pons dessen ganze rechte Hälfte — umfassende. — Das Kleinhirn knirscht auf Durchschnitten; seine beiden Hemisphären sind in den Marklagern in ganz analoger Weise wie beim Grosshirn — theils diffus theils disseminirt — in die weiss-gelbe und stahlgraue Degeneration umgewandelt. —

Die obern Partieen der Medulla oblongata[1]) äusserst fest und derb; ebenso die untern mit stark vortretender tiefgrauer Markdegeneration.

Am Rückenmark betrifft dieselbe am intensivsten die Hinterstränge, nach diesen die Seiten-, relativ am schwächsten die Vorderstränge. Die Zeichnung der grauen Substanz ist in diesen obersten Halspartieen leidlich erhalten. Weiter nach abwärts bleibt dieselbe intensive, tiefgraue Degeneration bestehen; sie hält dabei allermeist die Grenzen der Stränge ein, wechselt aber auf successiven Querschnitten an Ausdehnung und bildet auf diese Weise weniger herdartige, unregelmässige, die Zeichnung des Querschnitts verwischende Ein-

[1]) Zu meinem grossen Bedauern fehlt die genauere Detail-Untersuchung der Med. oblongata, die bei den beschränkten Zeitverhältnissen einer Privat-Autopsie für spätere Musse bei Seite gelegt worden war, und leider verloren gegangen ist.

sprengungen (obgleich diese auch nicht fehlen), als vielmehr die einzelnen Stränge segmentweise destruirende Längskeile.

In der Mitte des Halsmarks werden die Funiculi graciles und die Vorderstränge vorübergehend frei, während die seitlichen Partieen der Hinter- und die hintern der Seitenstränge ergriffen bleiben. Dasselbe Verhältniss — Degeneration vorwiegend auf Segmente der Hinter- und Seiten-Stränge beschränkt — erhält sich auch für die unten liegenden Markpartieen, wobei nur zu bemerken ist, dass die Degenerations-Figur eine stetig wechselnde und nirgends — wenigstens, wie es scheint, nicht auf grössere Strecken — eine mit Bezug auf den ergriffenen Strang totale ist. Im Ganzen ist die Intensität der Erkrankung eine nach unten abnehmende.

Die afficirten Stellen haben die Consistenz eines weichen aber resistenten Gummi, und verleihen dem sichtlich im Volumen reducirten mehr runden als platten Markkörper eine erhebliche Resistenz beim Anfühlen. Speciell die graue Substanz anlangend, so ist zwar allermeist deren Zeichnung und Contour erhalten, aber doch als sehr bemerkenswerth hervorzuheben, dass das rechte Vorderhorn von der Mitte des Halstheils an ein gequollenes, verbreitertes Aussehen zeigt, dabei seine Contouren gut abgegrenzt erhält, aber doch auch an einzelnen Stellen mit dem degenerirenden Segment des umgebenden Mark-Parenchyms in Einen grossen grauen Plaque confluirt. Im untern Halstheil geht der gequollene Zustand sogar in eine zerfliessende Pulpe über, die bei leichtem Messerdruck aus der Schnittfläche abläuft und einen verbreiterten Hohlraum innerhalb des Vorderhorns zurücklässt. Gleichzeitig geht auch das linke Vorderhorn eine bedeutende Consistenz-Verminderung, wenn auch nicht wie das andere pulpös zerfliessend, ein, mit partiell stark ausgesprochener rostbrauner Färbung und eingestreuten weissen Bälkchen. Der erwähnte Erweichungszustand mit Hohlraumbildung einerseits und Farbeveränderung anderseits reicht bis in den untern Brusttheil.

Als bemerkenswerther Nachtrag ist diesem dem frischen Object entnommenen Rückenmarks-Befund das interessante Ergebniss des gehärteten beizufügen, dass selbst nach fünfmonatlichem Einlegen in 1 pCt. Chromsäure (mit sorgfältiger Erneuerung) die dadurch gewonnene Consistenz des Rückenmarks nirgends den vollkommenen Härtegrad des normalen erreichte, sondern allermeist die derbe Zähigkeit eines harten Gummi nicht überstiegen hatte. Die relativ gesunden d. h. nicht vom Processe durchsetzten noch markhaltigen Partieen boten dabei das gewöhnliche braune Aussehen, aber nur selten vollkommen, meist noch mit einem Stich in's Gelbe. Die degenerirten Partieen waren weiss-gelblich, an einzelnen Stellen aber ockergelb mit einem Stich in's Bräunliche und durch grössere Derbheit von dem Weissgelb der Umgebung sich abhebend. In ihrer Beziehung zu den intacten Markpartieen trat ein doppeltes Verhältniss ein; ein Theil war als kleine oder grössere Inselchen in das Strangparenchym eingesprengt, und als solche anscheinend scharf von der Umgebung geschieden; der andere aber lief theils diffus verwaschen, theils durch eine geflammte Grenzzeichnung successive in den dunkeln Farbenton der intacten Marksubstanz, oder auch durch verbreiterte Einstrahlungen in den centralen Kern über. Diese letztere diffuse, mehr an die einzelnen Stränge sich haltende Degenerations-Form, welche auch vorzugsweise band-

artig die Längsrichtung segmentartig einhielt, gegenüber der andern herdweisen, die Strangmarkirung verwischenden, horizontalen — war, wie oben schon betont, auch am erhärteten Präparat in bevorzugtem Vorkommen aufzuweisen. Was das frische Präparat weniger scharf gezeigt hatte, war die bis in die tiefsten Markpartieen herabreichende Affection der beiden Vorderhörner, die, wenn auch nicht gerade wie in den obern Theilen pulpös und zu einer Höhle erweicht, doch gequollen, unregelmässig verbreitert, und im Sacraltheil noch da und dort in das oben schon beschriebene gitterartige Fachwerk mit den feinen Lücken umgewandelt waren.

Mikroskopische Untersuchung

A. des Gehirns. Frisch und nach eintägiger Maceration in chroms. Kali 0,03 auf 30 aq. Vergrösserung $\frac{1}{560}$

a. Die stahlblau entfärbte und erweichte Corticalis. Alle Durchschnitte oder Zerzupfungspräparate ergeben übereinstimmend eine ungemein dichtkörnige Grundsubstanz, sehr viel dichter als im normalen Bilde. Eine grosse Menge kleinerer oder grösserer granulirter Kerne, theils frei, theils mit enganschliessender zarter Umhüllungsmembran, theils mit spärlichem Protoplasmahof, sind theils vereinzelt, theils in kleinen Gruppen eingestreut. Bei Rissstellen oder Enden von Zerzupfungspräparaten sind da und dort feinste Fäserchen, mit Körnchen der Grundsubstanz zusammenhängend oder vielmehr daraus entspringend, wahrzunehmen. — Geht man in der Untersuchung abwärts in die tiefern Corticalis-Schichten, so nimmt die Zwischensubstanz einen andern Charakter an. Sie bleibt wohl dicht feinkörnig, aber sie wird undurchsichtiger, ein gesättigtes Mattgelbgrau. Bei genauer Einstellung hängt dieses Aussehen damit zusammen, dass die Grundsubstanz wesentlich aus grössern oder kleinern, verschieden geformten, meist unregelmässig ausgezackten Parcellchen einer wenig durchsichtigen mattgelben oder grauen Masse besteht, auf welcher die feinen Körnchen aufsitzen, resp. wodurch dieselben zusammengekittet erhalten werden. Durch den äusserst gedrängten Anschluss dieser Parcellen einer homogenen grauen Belegungsmasse entsteht das gesättigte, matte, für das durchfallende Licht nur wenig durchdringliche Ansehen; so entsteht dann der Eindruck einer dichten, grau-gelben, lichtmatten Durchtränkungsmasse (durch schwache Alkalien aufhellbar), welche die feinsten Körnchen trägt, und nur da und dort ganz unregelmässige, zarte Spältchen und haarfeine Poren erkennen lässt. — Sehr deutlich ist am freien Ende der Zerzupfungs-Präparate der Uebergang resp. die Zerspaltung dieser homogenen Grundmasse in feinste Fibrillen zu erkennen, ein Vorgang, der bei genauer Einstellung auch in der Continuität des Präparates in Form bald von dichten Zügen, bald von feinsten Gewirren, meist hier mit eingestreuten Kernen, leicht wiederzufinden ist. Deutlich geht hier dieser fibrilläre Zerfall aus den oben schon hervorgehobenen Parcellen, in welchen das Continuum

angelegt ist, hervor, gleichsam von ebenso vielen kleinsten Herden aus, die sich zu dieser Form der Weiterentwicklung consolidirt haben. In der Umgebung der Gefässe (vielleicht durch die belebenden Einflüsse des benachbarten Blutplasma's) ist diese Scheidung und Differenzirung — der homogenen Structur anderer Partieen gegenüber — mit Auswahl vertreten. Rückt man noch weiter im Präparate abwärts gegen die weissgelblichen Stellen im Markparenchym hin, so tritt eben diese gehäufte, dichte graue Masse noch viel prägnanter hervor, und zwar hier in oft mehrschichtigen, hellgelben, undurchsichtigen Platten und unregelmässig geformten Zügen oder Herden, nach allen Seiten von einem Randwall feinster Fibrillen überragt. Dieser Charakter wird noch ausgesprochener, wenn man von der Corticalis:

b. zu den weissgelben, derben Einlagerungen des eigentlichen Marklagers übergeht. Diese repräsentiren durchgängig gelbe, dichte, nur ganz schwach durchscheinende Platten mit wallartig abfallendem Rande an Rissstellen, mit unregelmässiger oft partiell schaalig verdickter Oberfläche und hoher Derbheit. Mächtige und hier auch derbere Fibrillenzüge, oft mit ovalen Kernen besetzt oder mit sternförmigen Zellen zusammenhängend,[1]) treten allerorts auf. Meist umschliessen dieselben auch Haufen von Amyloidkörpern und namentlich von Blutpigment in den verschiedensten Stadien der Rückbildung.

Es ist wohl unverkennbar, dass alle diese geschilderten Modificationen zusammengehören, resp. Stadien eines und desselben Grundvorgangs darstellen. Die derben Herde der Marksubstanz repräsentiren darnach nur die weitest gediehene Stufe der Formentwicklung einer Protoplasmasubstanz, welche in den Anfängen weich, nach und nach derber und spröder wird, und entweder so, oder durch ihre Fähigkeit, in Fibrillen sich zu zerspalten, die umgebenden Parenchymtheile bald mehr auseinander drückt, bald nur einhüllt oder verkittet.

Am stärksten ist dies der Fall in den — wohl auch der Zeit nach ältesten — Stellen der weissen Mark-Sclerose. Hier trifft man stellenweise auf gar keine Nervenfasern mehr; an andern sind sie zusammengedrängt, streckenweise marklos, an noch andern zu mächtig varikösen Ausbuchtungen der Markscheide umgewandelt. In den untern Corticalisschichten sind die Nervenfasern fettig zerfallen und stellen reihenweise oft ziemlich hoch hinauf und durch ihren Glanz sehr bequem verfolgbare feinste Röhrchen voll an einander gedrängter Fetttröpfchen vor.

Die Ganglien der Corticalis sind fast sämmtlich mehr oder weniger verändert, und zwar sämmtlich unter den Formen rückgängiger Metamorphose. Pigmentüberfüllung mit Kernuntergang und Schrumpfung zu unregelmässigen kugelförmigen Körpern ist sehr häufig; dann aber namentlich auch moleculäre Trübung des Kerns mit Opakwerden des Kernkörperchens, gleichzeitig mit staubigem Anhauch des glasig homogenen Ganglienkörpers und Schwund des Pigments; dasselbe physikalische Verhalten ist dabei oft noch weit in die Ganglienfortsätze hinein zu verfolgen. Eine

[1]) Ganz übereinstimmend mit Zenker's Abbildung dies. Arch. Bd. VIII. p. 128.

dritte Form ist Schrumpfung zu blassen, da und dort noch schwach glänzenden, vollständig difformen, spröden Platten und Schollen mit Untergang des Kerns. (Wohl derselbe Process, den Simon in Griesinger's Archiv bei der glasigen Entartung der Hirnrinde beschreibt.)

Ganz besonders interessant ist aber unser Fall durch die Theilnahme der Gefässe. Diese sind nämlich durchgängig verändert und zwar unter der Form der grossartigsten Wucherung in den Wandungen. Die letztern sind seltener allgemein, gewöhnlich umschrieben verdickt durch Einlagerung einer gelben Masse von ganz denselben physikalischen Charakteren, wie sie oben bei der Neuroglia beschrieben wurden. Dieselbe sammelt sich gewöhnlich um die gewucherten Kerne an, und spaltet sich im Weitern in feine, gewöhnlich nach zwei entgegengesetzten Richtungen abtretende Fibrillen. Kommt schon hiedurch ein starkes Fasercontingent zu Stande, das in die umgebende Neuroglia allseitig sich einsenkt, so wird jenes noch dadurch sehr verstärkt, dass sich die genannten Fibrillen da und dort verdicken und von diesen Anschwellungen aus neuen Fasern zur Ursprungsstätte dienen. Der Austritt dieser secundären Fibrillen ist durch stark lichtbrechende Pünktchen angedeutet, wobei nicht gesagt sein soll, dass deswegen alle diese sehr häufigen stark glänzenden Pünktchen als Faserursprünge anzusprechen seien. — Die Gefässmembran ist durch die Kernwucherungen mit den resp. Protoplasmaansammlungen oft ganz überdeckt und eingehüllt. In den ältesten Partieen der Sclerose finden sich dann an den Gefässen auch die regressiven Metamorphosen dieser Wucherungsvorgänge in Form von totaler Gefäss-Degeneration zu derben kernreichen Fibrillenzügen. Möglicherweise hängen mit dieser endlichen Gefäss-Obliteration auch die zahlreichen Blutaustretungen, die oben schon namhaft gemacht wurden, zusammen.

B. des Rückenmarks.

a. Voruntersuchung in frischem Zustande: In den sclerotischen Markpartieen findet sich derselbe Neurogliabefund, wie er soeben von den Marklagern des Gehirns beschrieben wurde; nur sind die Nervenfasern (wie dies die Hinterstränge einer Stelle am Halstheile lehren) hier, wie es scheint, stellenweise ganz fehlend. An den Gefässen dieselbe Veränderung wie im Gehirn. Keine Körnchenzellen.

Die erweichten Stellen aus dem fächerartig zerfliessenden Vorderhorn am Halsmark zeigen in einem zarten bindegewebartigen Maschenwerk zerfallene Nervenfasern, degenerirte Neuroglia, namentlich auffallend aber kollossal verbreiterte, glasglänzende, gequollene Axencylinder. Dieselben sind über weite Strecken zu verfolgen, biegen sich unter starken Winkeln, ohne zu brechen, und zeigen keinerlei genauere Differenzirung mehr. — Sie sind in den Uebergängen von beginnender Quellung mit Glänzendwerden der homogenen Substanz neben dem theilweise noch vorhandenen relativ sehr verschmälerten Markmantel durch alle Stufen hindurch zu verfolgen. Die Ganglien sind gleichfalls gequollen, moleculär getrübt und leicht zerfliessend.

b. nach Carminimbibition und Terpenthin-Behandlung. Die degenerirten Stellen hatten schon makroskopisch durch eine mehr oder weniger intensive Carmin-Imbibition sich ausgezeichnet. Das hervorstechendste Object im Gesichtsfeld bildet die graue Substanz, in welcher schon die sehr bedeutende Aufblähung und Verbreiterung der Vorderhörner die vorwiegende Betheiligung am stattgehabten pathologischen Processe markirt. An vielen Stellen sind die Contouren derselben, wenn auch noch im Ganzen erhalten, so weit in die umschliessenden Markstränge hinausgerückt, dass der Durchmesser dieser letztern sich auf einen bald noch breitern, bald aber auch — namentlich an einzelnen Stellen nach den Seitensträngen hin — nur noch sehr schmalen Rand beschränkt. Die Neuroglia der genannten grauen Centraltheile zeigt schon bei schwächerer Vergrösserung (220) an der ausserordentlich dichten und feinen Körnung, eingebettet in eine matt-opake, etwas lichter roth gefärbte Zwischensubstanz, den stattgehabten Wucherungs-Process an. Bei stärkern Vergrösserungen (560) ergiebt sich, dass ein sehr grosser Theil dieser feinsten Körnchen dem Querschnitt zarter Fibrillen und Reiserchen entspricht, die namentlich an Rissstellen einen Wall des dichtesten Flechtwerkes bilden. Dazwischen ziehen sich nun derbere geschwungene oft hohl aussehende Fasern, die, auf weithin oft zu verfolgen, ihren Ursprung aus den grossen zuerst von Leubuscher aufgefundenen, dann von Rindfleisch genauer beschriebenen und auch in der Genese zuerst bestimmter gedeuteten vielästigen Zellen ableiten. Die letztern sind an manchen Stellen bald in breitern, bald auch länglich ausgezogenen Formen ausserordentlich dicht gedrängt, zeigen oft einen starrenden Wall feiner und derberer geschwungener Fibrillen, und meist einen oder mehrere kleine granulirte Kerne. In ihrem Auftreten sind sie wirr durcheinander gestreut, zeigen aber dabei das Gemeinsame, dass sie stets — wie dies auch Rindfleisch schon gefunden und Fromann bestätigt hat — in eine zarte unregelmässige Protoplasma-Masse eingebettet sind. Oft ist der Zelleninhalt ganz verschwunden und nur eine grosse, kühn ausgezackte Lichtung übrig geblieben, von welcher aus die Fibrillenzüge nach allen Richtungen abbiegen. Die abgezweigten Fibrillen, selbst die sehr breiten hohl aussehenden, sind von Carmin nicht gefärbt. Ob alle, auch die feinsten Fäserchen des Grundgewebes directe Abkömmlinge dieser Myeloplaxen-förmigen Gebilde sind, oder ob nicht — was wahrscheinlicher ist — die formlose Zwischensubstanz selbst sich auch noch in Fasern zerspalten kann — ist nicht bestimmt festzustellen. — Durch diese mit dichtest gedrängten Körnchen, Fasern und Fäserchen mit eingestreuten Zellhaufen und Protoplasma-Massen besetzte Grundsubstanz ziehen nun die breiten, starren, oft mehrfach getheilten, meist aber einfachen Röhren, die in ihrer ausserordentlich reichen Anordnung namentlich im Körper des Horns, und weil oft im Bogen bis ganz in die Nähe der Ganglien verfolgbar, wo sie aus dem Gesichtsfelde abbiegen, wohl unzweifelhaft als die auch im frischen Präparat schon aufgefundenen, und dort mehrfach sicher zu bestimmenden umgewandelten Axencylinder aufzufassen sind. Am Terpenthin-Präparate sind auch an den Ganglienkörpern der Vorderhörner kleine, meist nach kurzem Verlauf abgebrochene oder in andere Schnittebenen

gerichtete zweifellose Axenfortsätze mit ganz denselben morphologischen Charakteren wie an jenen frei verlaufenden Röhren aufzufinden. Die einen derselben stellen nunmehr gleichbleibend rundliche, ganz homogene, tief roth gefärbte solide Bildungen dar, andere dagegen sind mehr platt, bandartig, dunkel contourirt, weniger tief gefärbt, von wechselnder Breite und haben — von den eigentlichen Varicositäten, die hier fehlen, abgesehen — mit den von Hadlich in Virch. Arch. Bd. 46 Tafel IX Fig. 3 u. 4 abgebildeten hypertrophischen Axencylindern eine frappante Aehnlichkeit. — Die Ganglienkörper sind eckig und zackig, theils geschrumpft, theils unregelmässig kuglig verbreitert, mit bröckligen Klumpen angefüllt und zeigen nur selten noch einen gleichfalls opak verdunkelten oder in ein zackiges Klümpchen umgewandelten Kern. An Stelle der im frischen Präparate vorhandenen Höhle im Centrum des Vorderhorns findet sich im Terpenthin-Präparate ein unregelmässig ausgezackter Substanzverlust; die Wandungen desselben bestehen aus einem Flechtwerk feinster Fibrillen. — Dieselben Veränderungen wie die eben beschriebenen, nur weniger hochgradig, finden sich auch im Hinterhorn, welches auch in seiner Form viel besser erhalten ist, als das entsprechende Vorderhorn. — Der mittlere Verbindungstheil mit dem Centralkanal zeigt die geringsten Veränderungen; der Centralkanal selbst ist nicht erweitert, und wie gewöhnlich durch einen unregelmässigen Zellhaufen ersetzt.

Geht man von der grauen Substanz zu den Marksträngen über, so sind, dem makroskopischen Befunde vollkommen entsprechend, zweierlei Modi der Degeneration zu beobachten. Nach der einen schreitet die Entartung, ganz an die normale Gewebsanordnung sich haltend, in die Neuroglia-Einstrahlungen vor und ergreift von diesen aus, Schritt um Schritt weitergehend, das ganze internervöse Gitterwerk. Die Reticularbalken erscheinen mehr oder minder hochgradig verbreitert, dicht mit feinsten Körnern und Körnchen besetzt und von derselben homogenen, stellenweise stärker angehäuften Zwischensubstanz, wie wir diese die graue Substanz durchtränkend antrafen, gleichsam ausgegossen. Die vielästigen grossen Zellenplaques mit ihren mannigfachen Formen und geschwungenen Ausläufern fehlen auch hier nicht, obwohl dieselben im Ganzen sehr viel sparsamer sind als im degenerirten Centralgrau. Feinere und feinste Fäserchen oft in parallelen Zügen angeordnet, mit eingestreuten ovalen granulirten Kernen sind in das hyperplastische Grundgewebe eingebettet. Auswachsungen solcher feiner Fibrillen in die Nervenquerschnitte (Fromann) sind nicht wahrzunehmen. Letztere sind überall im hypertrophischen Zwischengewebe, durch verschieden breite Interstitien getrennt, noch vorhanden, zum grossen Theil aber auch geschwunden, oder im Durchmesser rareficirt, während andere eher bedeutend verbreitert sind und namentlich in den Axencylindern dieselbe Quellung und Verbreiterung, wie sie oben schon aus der grauen Substanz beschrieben wurde, aufzeigen. Die Gefässe sind verdickt, mit granulirten Kernen dicht belegt. Dies die eine Form. — Die andere ist nun dagegen dadurch ausgezeichnet, dass die normale Gewebsanordnung durchbrochen ist; durch dichte mehr oder minder ausgebreitete Haufen des mehrfach schon beschriebenen fein und dichtkörnigen Grundgewebes sind ganze Markabschnitte „auseinandergeworfen" (Rokitansky); in den meisten derselben findet man keine Spur mehr

von einem Nervenröhren-Querschnitt. Es sind die eigentlichen sclerotischen Plaques, theils inselförmig eingesprengt, theils und zwar meist im Anschluss an die Degeneration der Vorderhörner. Gegen das umgebende gesunde Gewebe schliessen sie meist mehr oder minder scharf abgeschnitten[1]) ab, während die erste Form den diffusen Charakter, mit successive abgestufter Intensität, ausgeprägt erhält.

Dennoch lässt sich, wie der erste Blick wohl hätte vermuthen lassen, hieraus durchaus kein wesentlicher pathologisch-anatomischer Unterschied feststellen. Bei näherer Durchsicht überzeugt man sich vielmehr, dass, wenn auch einzelne Durchschnitte die oben bezeichnete Differenz schärfer markirt zeigen — wie namentlich, wenn von der Strangperipherie ein diffuser Keil sich durch die Markmasse schiebt, während dafür durch ganz intactes Gewebe getrennt eine andere Strangpartie durch einen sclerotischen Plaque ersetzt ist — dass diesem doch sehr viele andere Durchschnitts-Bilder gegenüberstehen, in denen vom einen Horn aus continuirlich die sclerotische Degeneration in den andern Strang übergreift und dort nur scheinbar brusque — immer mit wenigstens spärlichen Ausläufern — sich auszackt, während der correspondirende Strang nur ausgeprägter und entwickelter, aber im Grunde denselben diffusen, stufenweise sich verlierenden Wucherungsprocess aufzeigt. Es erscheint sogar weiter aus Durchschnitten der verschiedensten Rückenmark-Partieen als constant, dass selbst die durch's ganze Mark bestehende Centralerkrankung nirgends ganz scharf gegen die Markstränge hin abschliesst, sondern immer noch kleine sclerotische Inseln oder verbreiterte gekörnte Glia-Netze mit Rarefaction der eingeschlossenen Nervenquerschnitte aussendet. — Was die Vertheilung der Degenerationen durch die einzelnen Stränge anlangt, so sind alle, aber ohne jede erkennbare Gesetzmässigkeit, einbezogen, die einzige, wie es scheint constante, Beziehung zu den Gefässen abgerechnet, in deren Umgebung sich mit Vorliebe intensiver erkrankte Partieen vorfinden.

Epicrise.

Fassen wir die im Vorstehenden aufgeführten klinischen und anatomischen Momente nochmals in ihren Hauptpunkten zusammen:

Die Krankheit debütirt durch Anfälle theils localer (im Sehapparat, Gesicht), theils allgemeiner Paralyse, die immer rasch wieder vergehen. Endlich nach weitern Zufällen gekreuzter Zuckungen, von Schwindel und Erbrechen bleibt eine Parese an den untern Extremitäten, die nach einer weitern convulsivischen

[1]) „Sehr scharf" abgegrenzt, so dass „unmittelbar an das grau degenerirte ganz nervenlose Markgewebe ganz normale Marksubstanz angrenzt", wie in Dr. Leube's Fall, traf hier gerade nicht zu.

Attaque nach oben sich verbreitet und in halbseitige Parese (links) übergeht. Die Zufälle allgemeiner Lähmung wiederholen sich und erhöhen die Hemi-Parese; jetzt tritt auch Tremor capitis hinzu. Die obern und untern Extremitäten ergreift das charakteristische Zittern, zunehmend bei intendirten Bewegungen, sistirt bei Unterstützung des betreffenden Körpertheils (vergl. unten). Nochmals wiederholt sich der Status paralyticus, aber wieder sich zurückbildend; auch intercurriren jetzt Gürtelgefühle und zeitweise Zuckungen (secousses) in den Beinen. Hierauf weitere Attaquen auf die Function der Hirn-Nerven: Doppeltsehen tritt auf, Strabismus, Nystagmus und die charakteristische monotone, scandirende Sprachstörung. Die Ataxie nimmt zu, während die Muskelkraft abnimmt. Die Sensibilität ist, vorübergehende Störungen abgerechnet, intact; die faradische und electrische Erregbarkeit, ebenso die Auslösung der Reflexe erhält sich. Am rechten Facialis setzt sich allmälig eine partielle Lähmung fest und wird in gleicher Weise wie die motorische Insufficienz am Sehapparat bleibend. Mit der jetzt sich auch entwickelnden Erschwerung des Schluckens und Kauens vollendet sich das Bild der Glossopharyngolabial-Lähmung. Die psychischen Krankheits-Symptome, relativ früh schon durch ein launisches, reizbares Wesen und unmotivirten Stimmungswechsel, später durch eine vollständige Charakter-Veränderung sich kundgebend, haben allmälig das Gepräge des ausgebildeten Schwachsinns erhalten. Mit zunehmender motorischer Parese entwickelt sich in den untern Extremitäten deutliche Muskelatrophie, die auch in den obern Extremitäten nicht ganz fehlt (fibrilläre Muskelzuckungen). — Partielle Paralysen einzelner Muskelgruppen — Klumpfuss. Plötzliche zum letalen Ausgang führende Zufälle von der Med. oblong. aus — sieben Jahre nach dem ersten Beginn des Leidens.

So fehlt keines der jüngst von Leube (dies. Archiv VIII. p. 29) auf Grund neuer eigener sorgfältiger Beobachtungen und der Literaturfälle aufgestellten für die inselförmige Sclerose charakteristischen Hauptsymptome. Es ist vorhanden das eigenthümliche bei Bewegungen auftretende Zittern der successive aus Parese immer mehr in Paralyse übergehenden Extremitäten und des Kopfes — und hiermit contrastirend die, vorübergehende Störungen abgerechnet, intact bleibende Sensibilität. Es sind ferner vorhanden die Störungen in der Sehthätigkeit, die Hypoglossus-Facialis-Accessorius-Parese, endlich die charakteristischen Sprachstörun-

gen. Daneben Schwindel, zeitweiliges Erbrechen. Nur die von den französischen Autoren gleichfalls sehr hervorgehobene Steifigkeit der Muskeln und die Contracturen fehlen, vielleicht weil unser Fall früher letal geendigt hatte. Die Störungen in der Respiration, worauf Leube grosses Gewicht legt, stellen sich erst ganz deutlich zuletzt ein.

Uebereinstimmend mit diesem klinischen Befund weist nun auch das anatomische Ergebniss im Gehirn eine Reihe zerstreuter, eingesprengter sclerotischer Plaques in verschiedenen Formen und physikalischen Charakteren nach, und ebenso im Rückenmark eine segmentweise die Längsstränge befallende, in ihren concreten Auswahlstellen mit jedem Durchschnitt wechselnde Degeneration. Soweit stimmt beides, Klinisches und Anatomisches, gut zusammen. Aber gleichwohl lässt sich bei genauerem Eingehen sehr bald eine auffällige Differenz nicht verkennen. Betrachten wir nämlich weiter die Ergebnisse der Autopsie für das Gehirn, so sind die erwähnten inselförmigen, verschieden eingefassten Plaques nur der untergeordnete Befund neben der an Ausdehnung weitaus überwiegenden continuirlichen Sclerose, die das Marklager der einen Hemisphäre bedeutend, das der andern in beinahe der ganzen Ausdehnung ergriffen hat. Hiebei lassen sich einzelne discrete Plaques gar nicht mehr aussondern, das Ganze bildet vielmehr eine zusammenhängende Entartung des betreffenden Parenchym-Gewebes, das nur gegen die Peripherie hin in gesonderte Herde sich spaltet. Eine Hemisphäre, die rechte, ist dadurch in toto so geschrumpft, dass nicht einmal die Abtheilungen der Basalganglien in der allgemeinen Zerstörung mehr sich aussondern lassen. Noch viel schärfer markirt sich diese Eigenthümlichkeit am Pons, dessen rechte Hälfte geschrumpft und sclerosirt ist, während die gegenüberliegende makroskopisch kaum eine Abweichung vom Normalen, hier nirgends aber irgend Etwas von disseminirten Plaques erkennen lässt.

Vollends nun zeigt die Degenerations-Form des Rückenmarks bei genauerer Betrachtung einen vorwiegend — ja man darf richtiger, trotz der scheinbaren Ausnahmen, sagen ausschliesslich — einen diffusen Charakter. — Die Erkrankung erstreckt sich, wie wir sehen, auf das Central-Grau und die Markstränge, in ersterem jedoch durch In- und Extensität des Processes weitaus überwiegend. Ausgedehnte Verfärbung und Verbreiterung der beiden Vorderhörner (letztere durch die massenhafte Hyperplasie der körnig

formlosen Grundsubstanz oft die annexe Markzone bedeutend reducirend) ist der constante Befund durch das ganze Organ hinab. (Wir erinnern hiebei gelegentlich der beiden, wohl auf zelliger Erweichung beruhenden, Längskanäle im Kopf der Vorderhörner als eines Parallelfalls zu der interessanten vierten Beobachtung Friedreich's in Virch. Arch. Bd. 26 u. 27.) Die Markdegeneration daneben geschieht nun bald im Anschluss an die Erkrankung des centralen Kerns, bald selbständig, befällt aber alle Stränge, und — was für uns hier noch wichtiger — hält sich, mit wenigen Ausnahmen, an die anatomischen Grenzen der einzelnen Markbündel. Aber auch wo sie diese überspringt und makroskopisch gleichsam isolirt eingesprengt erscheint, erweist das Mikroskop einen Zusammenhang mit krankhaft degenerirten Partieen der Umgebung, als deren recht eigentliche Weiterentwicklung und Höhepunkt die Anfangs verbindungslos erschienenen und scharf abgeschnittenen Inselchen sich darstellen. Rechnet man hiezu die feinern mikroskopischen Ergebnisse ein, die oben des Genauern angegeben sind: die successive Verbreiterung und Körnung der Glia-Bälkchen, die sichtbar dadurch hervorgerufene Raumbeengung der Nervenröhren, den allmäligen Schwund dieser letzteren, während die ersteren Kerne aufnehmen und im Weitern faserig sich zerspalten — in Allem ganz das typische Bild der chronischen interstitiellen Markentzündung, so wird die Auffassung des ganzen Processes als einer Myelitis chronica diffusa parenchymatosa et centralis die einzig natürliche, d. h. pathologisch-anatomisch zu rechtfertigende sein.

Es besteht somit von diesem Gesichtspunkte aus eine Differenz in der Degenerations-Form zwischen Gehirn und Rückenmark: in beiden findet sich eine diffuse Sclerose, nur in dem erstern noch ausserdem unter dem Bilde der disseminirten Plaques.

Und mit diesem so genauer fixirten anatomischen Krankheits-Process verknüpfte sich, wie wir oben sahen, ein klinisches Symptomenbild, welches alle wesentlichen Merkmale der eigentlichen multiplen, d. h. nur plaque-weise auftretenden Hirn-Rückenmarks-Sclerose auf's Genaueste enthält. Schon Bourneville und Guérard haben an verschiedenen Stellen (p. 204 ff. p. 235 u. 238) ihrer trefflichen Monographie die Coëxistenz der *Sclérose en plaques* mit der *Sclérose rubanée* in's Auge gefasst, aber auch ohne klinisch resp. diagnostisch trennende Merkmale aufstellen zu können. Ebenso hat Leube (l. c. p. 10) erst jüngst einen Fall veröffentlicht, den er

selbst in einer Schlussanmerkung als „eine mit Myelitis chronica complicirte Sclerose des Gehirns" anatomisch definiren musste, klinisch aber gleichfalls nur mit dem Krankheitsbilde der reinen plaqueweisen Sclerose verknüpft fand. Ob überhaupt gar keine klinischen Unterscheidungs-Merkmale zwischen beiden Erkrankungs-Formen existiren? — Ohne hiebei auf unsern vorliegenden Fall für diese Frage grösseres Gewicht legen zu wollen, dürften bei einer nach dem Angedeuteten noch so in den allerersten Lösungsversuchen liegenden Frage doch einige Punkte aus unserem klinischen Bilde nicht übergangen werden und eine besondere Beachtung verdienen. Der erste Punkt betrifft das genauere Verhalten des Zitterns bei unserer Kranken. Hierüber sagt die Krankheitsgeschichte, dass dasselbe im Allgemeinen bei Bewegungen, activen wie passiven, in steigendem Grade heftig wurde, so sehr, dass schliesslich der ganze Körper wackelte und bebte, dagegen bei ruhiger Unterstützung nachliess. Soweit steht das genannte Symptom in wesentlicher Uebereinstimmung mit den gleichlautenden oben citirten Beobachtungen; wenn aber weiter von der Kranken gemeldet wird, „dass tageweise ein beständiges Wackeln, ein Hin- und Her-Oscilliren der Beine auch in der Ruhe fortgedauert habe", so ist damit das fundamentale Charakteristicum, welches namentlich die französischen Autoren dem Tremblement der disseminirten Sclerose vindicirten, durchbrochen, und das klinische Bild in das Bereich der Paralysis agitans gerückt. — Gehen wir nun weiter zum zweiten Punkt, zum Verhalten der Sprache in unserem Falle, so befremdet uns auch hier trotz dem Vorhandensein aller auch wieder für die disseminirte Sclerose zutreffenden Eigenthümlichkeiten, dass „oft einzelne Silben herausschossen, während erst die nachfolgenden in dem charakteristisch zögernden, scandirenden Modus sich nachschleppten". — Ein Blick auf die von Bourneville und Guérard bei Feststellung der klinischen Charaktere für die *Sclérose en plaques* geltend gemachten Unterscheidungen genügt, um in dieser neuen Eigenthümlichkeit bei unserem Falle in gleicher Weise ein von den genannten Autoren mit grossem Gewicht urgirtes (l. c. p. 91) Hauptmerkmal modificirt zu sehen, und zwar ist es merkwürdiger Weise abermals die Annäherung an die Paralysis agitans, was die klinische Sonderstellung der obigen zweiten Symptomen-Varietät auszeichnet. Von selbst ziehen sich da zur klinisch-anatomischen Vergleichung jene schon früher von Scoda und Andern, dann in neuerer Zeit besonders von Topinard geltend gemachten Beziehungen der Paralysis agitans zur

Pons- und Medulla-Sclerose an und verbieten durch diese vielfachen Parallelen mit unserem Falle, den letzten klinisch so geradehin nur unter das Krankheits-Cadre der herdweisen multiplen Sclerose zu stellen.

Diese Andeutungen mögen genügen, um bei aller Uebereinstimmung und Aehnlichkeit mit dem bereits Bekannten vor Allem auch die Eigenart unseres Falles zu wahren.

Einzig ist gewiss auch in unserem Krankheitsfalle die sehr frühe Entstehung des Leidens „im siebenten Lebensjahre".

XIV.

Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie.

Von

Dr. Oertel,

Privatdocent in München.

Hierzu Taf. IV u. V.

In einer frühern im Sommer des Jahres 1868 erschienenen Arbeit: „Studien über Diphtherie“ [1]) habe ich nach dem Ergebniss eingehender pathologisch-anatomischer und klinischer Untersuchungen und Beobachtungen die epidemische Diphtherie, die Angina diphtherica etc. als eine durch Pilzvegetation hervorgerufene, erst in der entzündeten Rachenhöhle localisirte und nach nicht zu bestimmenden Zeiteinheiten allgemeine Infectionskrankheit bezeichnet, in der die allgemeine Infection von der örtlichen bedingt und unterhalten wird.

Als die Diphtherie in Frankreich zuerst die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zog, wurde sie vor Allem als eine locale Krankheit aufgefasst und die ganze Behandlungsweise war darauf gerichtet, den Herd des Vorganges durch eingreifende Aetzungen, nach Bretonneau mit Salzsäure, Silbersalpeter u. A., zu zerstören, indem man glaubte, auf solche Weise dem Weiterschreiten der Krankheit feste Schranken setzen zu können. Als man später und namentlich bei den letzten Epidemien in Deutschland sich genauere Kenntniss von dieser Krankheit verschaffte, und sich von der Vergeblichkeit jenes therapeutischen Verfahrens überzeugte, kam man zu der ent-

[1]) Aerztliches Intelligenz-Blatt No. 31 v. J. 1868. Da dieser Aufsatz in dem betreffenden Journale leider eine zu geringe Verbreitung fand, dürfte es mir vielleicht erlaubt sein, die auf diese Arbeit bezüglichen Stellen in Kurzem noch einmal anzuführen.

gegengesetzten Ansicht, die Krankheit nicht als eine locale, sondern als eine allgemeine Infectionskrankheit auffassen und nach den für letztere geltenden Regeln behandeln zu müssen. Nach den gemachten Erfahrungen hielt man den Ansteckungsstoff für miasmatisch-contagiös, hatte aber keine bestimmten Anhaltspunkte über die Wesenheit dieses Stoffes und waren nicht einmal Grenzen zu ziehen, ob derselbe der organischen oder unorganischen Natur entstammt sei. Der mikroskopischen Untersuchung schon früherer Autoren war die Gegenwart von Endophyt-Parasiten, pflanzlichen Gebilden, Pilzen auf der diphtheritischen Membran nicht entgangen; da aber solche Gebilde sich beständig in der Mundhöhle finden, so konnte ihr Vorkommen auf diesen Schorfen allein bei der Erforschung der Krankheit mit Recht nicht in das Gewicht fallen. Auch als in der neuesten Zeit Professor Dr. Hallier wieder auf dieselben aufmerksam machte, konnten seine Beobachtungen bei den Aerzten keine andere Berücksichtigung finden, als die Angaben der frühern Autoren, und man entfernte sich nicht besonders weit von dem frühern Hauptkriterium einer Ein- oder Auflagerung von Faserstoff, eines Exsudates in oder auf das Gewebe der Schleimhaut, je nachdem man vermeinte, es mehr mit einer Rachendiphtherie oder mit einem Rachencroup zu thun zu haben.

Ein weiterer Fortschritt in der Kenntniss der pathologischen Veränderungen der Gewebe bei diphteritischer Erkrankung der Schleimhaut war durch die Untersuchungen von E. Wagner[1]) und Buhl[2]) angebahnt worden. Wagner wies nach, dass die Bildung der Pseudomembranen auf der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege nicht auf der Ausscheidung von Faserstoff aus dem Blute beruhe, sondern auf einer eigenthümlichen faserstoffigen Metamorphose der Epithelien, während nach Buhl das Charakteristische der Diphtherie, die er für eine allgemeine Infectionskrankheit ohne vorausgegangene locale Erkrankung ansieht, in der Kern- oder cytoiden Wucherung im Bindegewebe und besonders im Schleimhautgewebe liegt, die durch Compression der Blutgefässe zum Absterben des Gewebes führt. Die Erkrankung im Rachen und in den obern Luftwegen wäre somit nicht eine ursprünglich örtliche Erkrankung, sondern nur der Ausdruck einer allgemeinen Infection, die sich mit Vorliebe, ähnlich wie der Scharlach auf der Haut, hier auf den Tonsillen, auf dem Rachen, Larynx etc. localisirt.

[1]) E. Wagner: Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anat. Bezieh. Archiv für Heilkunde, Jahrgang VII. 1866.

[2]) Buhl: „Einiges über Diphtherie". Zeitschrift für Biologie 1868.

In einer grossen Reihe von Beobachtungen habe ich nun das Verhältniss einer massenhaften Pilzvegetation in der diphtheritischen Membran zu den Gewebetheilen der Schleimhaut aufgesucht und zu finden mich bemüht, in welcher Weise das Vorkommen des Micrococcus, seine Lagerung und Ausbreitung, sein Wachsthum und sein Vordringen geschehe, und welches die Veränderungen der Schleimhaut-Elemente seien, auf welchen der Micrococcus liegt, wie sie sich zu seinem Wachsthum verhalten, wie die Entartung und der Zerfall derselben sei, und wie endlich die Entwicklung des Micrococcus und der Zerfall des Gewebes im geraden Verhältniss zu einander stehen. Bei der Untersuchung der Schleimhaut[1]) selbst fand ich das subepitheliale und submucöse Gewebe dicht mit jungen Zellen, Kernen durchsetzt, an andern Stellen aber traf ich weit ausgebreitete moleculare Schichten und häufig tief im Gewebe grössere oder kleinere Partieen von Micrococcus, meist in horizontalen Streifen oder einzelnen Häufchen gruppirt. Zahlreiche mikroskopische Blutextravasate fand ich sowohl mehr an der Oberfläche als auch tiefer im Gewebe mit gut erhaltenen Blutkörperchen oder, bei der raschen Zersetzung nach etwas längerem Bestehen, durch die bräunlich pigmentirten Stellen und durch grössere Pigmentschollen wie schwarze Massen erkennbar. Tiefer hinein, entlang den quergestreiften Muskelfasern der Gaumen- und Rachenmuskeln, sah ich den Micrococcus vorgedrungen und auch hier Blutextravasate mit oft schön erhaltenen Blutkörperchen, Pigment und zerfallenen Massen zwischen mehr oder weniger entarteten Muskelbündeln. Im Blute selbst fand sich der Micrococcus nicht selten in ganz ausserordentlicher Menge vor.

Von grösster Wichtigkeit und ganz besonderer Tragweite in Bezug auf die Aetiologie und Pathogenese der Diphtherie erschien mir aber in einer Beobachtung der Befund an den Vasa afferentia der nächstgelegenen Lymphdrüsen, an dem die Drüse umgebenden Bindegewebe und der Drüsensubstanz selbst. Ich fand nämlich in den Lymphgefässen wie in dem die Drüse umgebenden Netze derselben den Micrococcus in bedeutender Menge. Manche Lymphgefässe schienen auf grössere Strecken hin von demselben ganz obturirt zu sein; an andern Stellen sah ich kleinere Mengen entlang den Gefässen ausgestreut und an wieder andern war der Micrococcus in dem Lymphgefässnetze in den verschiedensten Verzweigungen in grösserer oder geringerer Menge enthalten, so dass das Object durch diese Ver-

[1]) Stud. üb. Diphth.

theilung des Micrococcus ungefähr ein Bild gab, wie eine misslungene Gefässinjection. In der Drüse selbst waren die Cocci gleichfalls in grösserer Menge vorhanden und lagen meist zwischen den Elementen der Drüse oder zu mehreren auf denselben; nicht selten konnte ich auch Mycothrix von 4 bis 6 rosenkranzförmig aneinander gereihten Micrococcuszellen nachweisen. Auch zwischen den einzelnen Maschen des Bindegewebes und zwischen den Fettzellen fand ich grössere oder kleinere Haufen von Micrococcus. In andern Organen hatte ich ähnliche Befunde und will hier nur vorzüglich die Nieren noch erwähnen, welche in hohem Grade entzündlich verändert waren und in denen ich ausser den schon beschriebenen mikroskopischen Blutextravasaten nach sorgfältigster Prüfung Micrococcuszellen und Mycothrix auffand. Nach diesem Resultate meiner damaligen Studien glaubte ich einen wichtigen Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen Infection geliefert zu haben, und vielleicht schliesslich berechtigt zu sein, das Vorkommen dieser Pilzvegetation zur diphtheritischen Erkrankung wirklich in einen bestimmten ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Zu derselben Zeit nun, als ich den Nachweis liefern konnte, dass bei der epidemischen Diphtherie pflanzliche Organismen, Fäulnisshefe, Micrococcus auf und in der erkrankten Schleimhaut wuchert und von da aus durch den ganzen Körper dringt, haben Hüter und Tomasi[1]) gezeigt, dass Stückchen von diphtheritischen Membranen unter die Haut von Kaninchen gebracht daselbst eine heftige Erkrankung hervorrufen, die in kurzer Zeit mit dem Tod des Thieres endet. Im Blute und in den Muskeln dieser Thiere konnten pflanzliche Organismen in grosser Menge nachgewiesen werden. Obwohl Hüter und Tomasi ihrer Arbeit keine Abbildung beigegeben, so glaube ich doch aus der Beschreibung schliessen zu dürfen, dass diese pflanzlichen Organismen mit jenen übereinstimmen, welche ich bei Diphtherie in allen Organen auffand und als Fäulnisshefe, Micrococcus bezeichnete. Durch Cultur aus diesen Organismen, Micrococcus, einen Pilz zu erziehen gelang leider nicht.

Später hat Letzerich[2]) die Aufmerksamkeit wieder auf die das Epithel durchwuchernden Pilzmassen bei Diphtherie gelenkt, und einzelne grössere Formen, wie er sie gesehen haben will, beschrieben und abgebildet. Durch Culturversuche zog Letzerich einen Pilz

[1]) Hüter und Tomasi: „Ueber Diphtheritis". Vorl. Mitth. Centr.-Bl. f. med. W. No. 34. 1868.

[2]) Letzerich, Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis. Virchow's Archiv 1869 XLV, XLVI u. XLVII.

heran, welchen er als Zygodesmus fuscus bezeichnete. Ueber den Erfolg seiner Impfversuche mit diesem Pilze lässt sich nach der gegebenen Darstellung wohl keine positive Entscheidung treffen; die Thiere, welchen er seinen Impfstoff beigebracht, erkrankten allerdings, aber diesen künstlich erzeugten pathologischen Process kann man keineswegs mit Diphtherie identificiren.

Dass die Diphtherie keine ausschliessliche Krankheit des Menschen ist, sondern auch die Thiere befällt und Epizootien der Diphtherie mit Epidemien dieser vorkommen können, ist durch die Geschichte der epidemischen Krankheiten dargelegt worden. So erkranken die Pferde an Diphtherie der Nasenschleimhaut; im Hamburger zoologischen Garten ging ein Affe [1]) an Diphtherie des Rachens und der Luftwege zu Grunde; Diphtherie wurde bei Schweinen, Hühnern etc. beobachtet: fast in jedem Jahre werden neue Fälle solcher Erkrankungen bei Thieren in der Literatur aufgezeichnet. So schliessen sich denn an diese Beobachtungen die Versuche an, auf künstlichem Wege bei Thieren eine pseudomembranöse Erkrankung der Schleimhaut, und vorzüglich der Trachealschleimhaut zu erzeugen, und zwar entweder durch Inoculation von diphtheritischen Membranen, oder durch Einbringen chemisch oder mechanisch reizender Substanzen in die obere Partie der Luftwege.

Schon Bretonneau und später Trousseau bemühten sich vergeblich, durch Inoculation eine diphtheritische Entzündung der Trachealschleimhaut bei Thieren hervorzurufen; dagegen gelang es Ersterem durch Injection von Olivenöl mit Cantharidentinctur in die Trachea eines Hundes eine pseudomembranöse Entzündung, einen künstlichen Croup zu erzeugen. Albers, Duval, Schloepfer, Valentin etc. suchten durch Einbringen anderer scharfer Substanzen, wie Säuren, Alkohol, Lapis infernalis in die Luftwege Pseudomembranen hervorzurufen, ohne jedoch ein positives Resultat zu erzielen. Besser als diesen gelang es Delafond durch Ammoniak, Sauerstoff, Chlor, Sublimat, Arsenik und Schwefelsäure eine croupöse Entzündung bei Thieren zu erregen. Vor einigen Jahren hat Dr. Reitz durch Einträufeln einiger Tropfen von käuflichem Ammoniak in die geöffnete Luftröhre bei Kaninchen einen künstlichen Croup erzeugt und eine genaue mikroskopische Analyse desselben dargelegt. Durch die Versuche von Reitz veranlasst habe ich auf gleiche Weise durch Ammoniak und durch Impfung eine pseudomembranöse Entzündung

[1]) Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg: Diphtheritis faucium et laryngis bei einem Schimpanse. Centr.-Bl. f. med. W. 1869. No. 47.

hervorzurufen gesucht. Bei 15 Kaninchen und 2 Hunden, welchen ich Ammoniak in die Trachea einträufelte, erhielt ich jedesmal eine croupöse Entzündung der Trachea und der Bronchien, während ich bei Einbringen von diphtheritischem Eiter und kleinen Partikelchen diphtheritischer Membranen in die Trachea bei 12 Kaninchen, 3 Tauben, 2 Hühnern eine mehr oder weniger hochgradige pseudomembranöse Laryngo tracheitis erhielt, die aber jedesmal mit dem Tode des Thieres endete. Trendelenburg[1]) hat zuerst eine Reihe schöner Impfversuche mit diphtheritischen Membranen veröffentlicht.[2]) Unter 68 Impfversuchen erhielt er 11mal bei 8 Kaninchen und 3 Tauben eine pseudomembranöse Entzündung der Luftröhre und einmal der Kropfschleimhaut bei einer Taube. Ebenso gelang es ihm, durch Injection einer Sublimatlösung (1:120) in die Trachea von Kaninchen Membranen zu erzeugen, die von ächten Croupmembranen nicht zu unterscheiden waren, während durch putride Stoffe, wenn er sie in die Luftröhre einbrachte, keine croupöse Entzündung hervorgerufen werden konnte. Ueber die Natur des diphtheritischen Contagiums und über die Bedeutung der pflanzlichen Organismen wagt er keine Entscheidung zu treffen.

Betrachten wir demnach das Ergebniss der verzeichneten Versuche, so finden wir auch noch bei der eingehendsten Kritik die Möglichkeit gegeben, durch Inoculation von diphtheritischen Stoffen in die Trachea von Thieren eine pseudomembranöse Entzündung hervorzurufen, deren vollkommene Identität mit Diphtherie aber noch nicht zweifellos erwiesen ist. Ausserdem haben wir das wichtige Factum, dass durch chemische Reize gleichfalls eine pseudomembranöse Entzündung, wenn wir für beide Fälle vorerst diese allgemeine Bezeichnung beibehalten wollen, erregt werden kann.

Wie in den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Wagner und Buhl liegt auch in diesen Experimenten der Schwerpunkt in der Frage, ob man es bei der Diphtherie mit einem rein localen Process oder mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun habe, eine Frage die für die Wissenschaft wie für den praktischen Arzt von der grössten Bedeutung ist. Durch die klinischen Beobachtungen und durch die Untersuchungen Buhl's, sowie durch meine eigenen, kann diese Frage wohl schon dahin entschieden wer-

[1]) Trendelenburg: Ueber die Contagiosität und locale Natur der Diphtheritis. Arch. f. klin. Chirurg. X. 720.

[2]) Ueber die Uebertragung von Diphtherie auf die Cornea von Kaninchen ist in neuerer Zeit von Dr. Nassiloff eine Arbeit in Virch. Arch. L. Heft 4. erschienen.

den, dass die epidemische Diphtherie keine Krankheit mit einem rein localen Charakter wie die phlegmonöse Angina, die Pneumonie etc. ist.

Wenn wir von dem Fieber absehen, das auch bei einer einfachen phlegmonösen Angina von derselben Höhe vorhanden sein kann, sowie umgekehrt die Diphtherie manchmal nur in geringem Grade davon gefolgt ist, so deuten die intensiven Erkrankungen der innern Organe und des Blutes mit schliesslichem Ausgang in Septichämie, das Auftreten der secundären Lähmungen, die sich bis zur vollkommenen Ataxie, wie ich sie beobachtete, steigern können, und durch den localen Process allein entweder keine oder eine höchst ungenügende Erklärung finden, auf eine tiefe allgemeine Erkrankung hin. Entsprechend diesen Erscheinungen bilden sich die ausgedehntesten pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen Geweben aus. Eine oft massenhafte Kerninfiltration, die etwas Verschiedenes von einer Anhäufung von Eiterkörperchen ist, fand ich in allen von mir beobachteten Fällen nicht nur in der mit diphtheritischen Membranen bedeckten Schleimhaut, sondern fast in allen Organen. So fand ich sie sowohl im subepithelialen und submucösen Gewebe des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien, als auch im Lungengewebe, im subpleuralen Bindegewebe, im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln; ich fand sie im Herzmuskel, in den Nieren, im Magen, in den Gefässwandungen, und zwar in einigen Fällen in hohem Grade in den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, in den Nervenscheiden, in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten und selbst in der grauen Substanz des Rückenmarks. Der letztere Fall, über den ich sowie über ähnliche später ausführlicher berichten werde, betraf einen vor seiner diphtheritischen Erkrankung äusserst gesunden, rüstigen Schuhmacher.

Johann Dirr, 28 Jahr alt, verheiratheter Schuhmacher, wurde am 7. November 1869 unter den Erscheinungen der vollkommensten Bewegungsataxie im allgemeinen Krankenhause zu München aufgenommen. Patient war vor 10 Wochen an einer heftigen Diphtherie des Rachens erkrankt, an der er 4 Wochen schwer darnieder lag. Unmittelbar nachdem die letzten Spuren der Rachenerkrankung verschwunden, traten die ersten Erscheinungen einer Gaumenlähmung auf. Vierzehn Tage nach Ablauf der Diphtherie, innerhalb welcher Zeit der Patient ungehindert mehrere Spaziergänge unternehmen konnte, zeigten sich die ersten Motilitätsstörungen an der rechten obern Extremität und Störungen im Accommodationsvermögen. Der Erkrankung des rechten Arms, dessen Muskeln bald vollkommen gelähmt erschienen, folgten die rechte untere Extremität, dann die linke obere und untere Extremität, die Muskeln des Larynx, die Brust- und Rückenmuskeln, bis schliesslich eine vollkommene diphtheritische Ataxie

eingetreten, und der Kranke am 11. November unter den Erscheinungen der Lähmung der Respirationsmuskeln starb. Bei der laryngoskopischen Untersuchung des Kranken, der vollkommen aphonisch war, nahmen die Stimmbänder eine Mittelstellung zwischen Inspirations- und Phonationsstellung ein, die als Gleichgewichtslage der mehr oder weniger paralytischen Antagonisten resultirte, und sich bei Intonationsversuchen wenig veränderte. Diese Stimmbandstellung entsprach fast vollkommen jener, welche in der Leiche gefunden wird. Auf eine Reizung mit dem Inductionsstrom reagirten sämmtliche Muskeln mit mehr oder weniger lebhaften Zuckungen, die aber zur Ausführung einer Function auch beim stärksten Tetanisiren unfähig waren. Die elektromuskuläre Sensibilität war wie die allgemeine Sensibilität in hohem Grade herabgesetzt. Urin konnte von dem Kranken mühsam noch selbst entleert werden, der Stuhlgang war nur durch die stärksten Abführmittel zu erzielen.

Bei der **Section** fanden sich, neben allgemeiner Muskelatrophie und Fettdegeneration derselben, ausgebreitete Blutungen in den Rückenmarkshäuten, theils frische, theils die Spuren früherer, namentlich auf der rechten Seite, wo die Nervenwurzeln ganz in Blutcoagulen eingehüllt waren, und eine massenhafte Kernwucherung in der grauen Substanz des Rückenmarkes, während dasselbe makroskopisch nicht verändert erschien. Die Kerninfiltration fand sich mehr in den vordern Hörnern der grauen Substanz, diese war reichlichst mit mikroskopischen Hämorrhagien durchsetzt, und die Kerne selbst in fettiger Degeneration begriffen. Die meisten Kerne waren mit Fettkörnchen dicht infiltrirt, die Membran äusserst zart, an andern Partien fehlte dieselbe, die Fettkörnchen waren noch einfach zusammengeballt oder in grössern Tropfen zusammengeflossen, bis sich schliesslich grosse kugelförmige Fettmassen bildeten, welche die Gefäss- und Nervenfasern, sowie die Nervenwurzeln in den vordern und hintern Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske tropfsteinähnliche Gebilde formirten. In den Capillaren des Rückenmarkes fand ich fettige Degeneration sowie in der Adventitia der kleinern Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches croupöses Exsudat auf dem Flimmerepithel des Canalis centralis des Rückenmarkes, welches das Lumen des Kanals vollständig ausfüllte und mit geringer Unterbrechung fast durch die ganze Länge desselben sich erstreckte. Unter dem Flimmerepithel des Canalis centralis war eine massenhafte Kerninfiltration, welche namentlich nach Rechts und Links hin das angrenzende Gewebe weithin durchsetzte. Da ich über diesen Fall an einem andern Orte ausführlichst sprechen werde, sei hier nur noch erwähnt, dass im Blut und in allen Geweben eine auffallende Menge von kleinstem Micrococcus sich vorfand.

Constant finden sich bei Diphtherie capilläre Hämorrhagien, und zwar ist diese Erscheinung, wie ich fand, so charakteristisch, dass

man in diesem Befunde schon ein ganz brauchbares diagnostisches Kennzeichen hat. Am zahlreichsten finden sich diese capillären Blutungen im subepithelialen und submucösen Gewebe der mit diphtheritischen Membranen bedeckten Schleimhaut, ferner im Lungengewebe, wo sie selbst in der Form kleiner Infarcte auftreten können, dann in der Pleura, im Pericardium und hier vorzüglich im visceralen, weniger im parietalen Blatte, überhaupt in den serösen Häuten, im Bauchfell, in der Dura mater des Gehirns und Rückenmarks. Die Bindegewebskapseln der Lymphdrüsen — und hier sind es immer die am meisten afficirten, deren Vasa afferentia unmittelbar von der erkrankten Schleimhaut kommen — sind mit zahlreichen capillären Hämorrhagien durchsetzt, und selbst grössere Gefässchen können zerreissen, so dass vielleicht die Hälfte der Drüse von ergossenem Blute umschlossen ist; diese letztere Erscheinung ist gleichfalls ein gutes diagnostisches Kriterium. Bei ausgebreiteter allgemeiner Infection finden sich diese Blutungen ferner in der Leber, in der Niere, in den Muskeln, im Gehirn und Rückenmark, und zwar in der grauen, wie in der weissen Substanz, im Sehhügel, im Streifenhügel, in den vordern und hintern Hörnern des Rückenmarks, so wie in der mittlern Partie desselben, in der Cauda equina; dann trifft man sie in grössern Ergüssen zwischen den austretenden Nervenwurzeln, so dass ich in einzelnen Fällen eine Compression der Nervenbündel dadurch hervorgerufen sah, in den Nervenscheiden der vordern und hintern Wurzeln, in den Gangliis intervertebr., und in den Nervenscheiden der peripherischen Nerven.[1]) Die Milz fand ich sehr häufig stark vergrössert, geschwellt, brüchig, die Pulpa blauroth und breiartig; in andern Fällen fand ich sie sehr derb und die Malpighi'schen Körper ausserordentlich vergrössert. Die Nieren habe ich in hochgradigen Fällen allgemeiner Erkrankung meist im Stadium parenchymatöser Entzündung gefunden; die Zellen der Harnkanälchen waren ausserordentlich geschwellt, staubig getrübt, mit mehr oder weniger deutlichen Kernen, oder sie erschienen mehr von hyalinem Plasma erfüllt mit vergrösserten Kernen. Das interstitielle Gewebe war in vorgeschrittenen Fällen mit reichlichem Kerninfiltrate durchsetzt, die Malpighi'schen Knäuel ausgedehnt, nicht selten Blutergüsse in diesen, sowie in den Harnkanälchen

[1]) Die Zeit, in welcher diese Blutungen entstehen, ist nicht genau zu bestimmen. Dass sie aber noch nach Monaten nach dem Erlöschen der localen Infection auftreten können, beweist der obige Fall.

und im interstitiellen Gewebe. In mehreren Fällen sah ich Epithelialcylinder in den Harnkanälchen. Nach abgelaufener intensiver Diphtherie fand ich das interstitielle Bindegewebe ausserordentlich vermehrt, so dass es in dicken Lagen die Malpighi'schen Kapseln und die Harnkanälchen umgab. Die Epithelzellen der Harnkanälchen waren atrophisch, fettig degenerirt, und theilweise fehlten sie gänzlich in den collabirten Harnkanälchen. Diese höchst merkwürdige Erkrankung der Niere bei Diphtherie erreicht in den gewöhnlichen Fällen gegen das Ende des Heilungsprocesses ihren Höhepunkt, und der Eiweissgehalt des Urins vermindert sich dann rasch, und verschwindet bald gänzlich. In einzelnen und namentlich sehr weit verbreiteten und langdauernden diphtheritischen Affectionen des Rachens währt die Erkrankung der Nieren noch fort, nachdem schon vor 2 bis 3 Wochen die letzten Membranen verschwunden waren, und gewinnt eine Höhe, wie wir sie nur in den schlimmsten Formen des acuten Morbus Brightii zu sehen gewohnt sind. Ich theile hier folgenden charakteristischen Fall mit.

Martin S., 6 Jahr alt, k. Rechnungs-Revisors Kind, war am 24. März 1870 an einer Diphtherie des Rachens erkrankt. Der Hausarzt der Familie, Herr Regimentsarzt Dr. Fellerer, fand am dritten Tage der Erkrankung, an welchem er erst gerufen wurde, beide Mandeln und die angrenzenden Partien der Gaumenbögen und des weichen Gaumens mit zwei über 2 Cmt. langen und 1,5 Cmt. breiten, diphtheritischen Membranen bedeckt. Der Puls zählte 120 Schläge in der Minute, die Temperatur des Kranken war sehr erhöht. Der Urin enthielt etwas Eiweiss. Ordinat.: Inhalat. heisser Dämpfe von Dect. alth. mit Gurgelungen, und innere Darreichung einer Sol. kal. chlor. Am folgenden Tage von Herrn Dr. Fellerer in ein Consilium gerufen, konnte ich einen ähnlichen Befund constatiren. Da die diphtheritischen Membranen innerhalb der letzten 24 Stunden sich nicht mehr vergrösserten, wurden die Inhalationen von heissen Dämpfen und einer zerstäubten Lösung von kal. chlor. halbstündlich und stündlich zu je einer Viertelstunde lang fortgesetzt, und diese Ordination, zumal auch das Fieber nach weitern 24 Stunden nachliess, mehrere Tage hindurch bei zunehmender Besserung des kranken Kindes beibehalten. Die Membranen vergrösserten sich nicht weiter, nahmen rasch an Dicke durch energische Zellenexsudation zu, wurden grau, missfarbig, runzelig und stiessen sich in grössern oder kleinern Fetzen in den folgenden Tagen ab, so dass am 10. April, am 14. Tage der Behandlung, die Mundhöhle frei von jeder Spur einer frühern Erkrankung war.

Der Knabe schien vollkommen genesen zu sein, und ich hörte einige Tage nichts mehr von ihm. Am 20. April wurde ich wieder von Herrn Dr. Fellerer zu unserm frühern Patienten eingeladen, und traf den Knaben in hohem Grade an einem acuten Morb. Bright. erkrankt. Der Knabe hatte sich am 15. April einen unbedeutenden Diätfehler zu Schulden kommen lassen, in Folge dessen, wie die Aeltern glaubten, heftiges Erbrechen

und rascher Verfall seiner Kräfte eingetreten war. Herr Dr. Fellerer hielt diese stürmischen Erscheinungen für Einleitung zu einer beginnenden intensiven Nierenerkrankung; er untersuchte desshalb den sparsam gelassenen an Salzen reichen Urin des Knaben auf Eiweiss, und konnte dasselbe in ausserordentlicher Menge nachweisen. Leichtes Oedem des Gesichtes und der untern Extremitäten vervollständigten das Krankheitsbild. Der Puls des Knaben war klein, leer, ausserordentlich frequent, von 130 bis 140 Schlägen in der Minute, die Hauttemperatur nicht erhöht, Appetit wenig, Brechreiz beständig vorhanden, Stuhlgang regelmässig. Ordination: Spir. nitric. aether. zu 3 bis 4 Tropfen mehrmals des Tages, kohlensaure Mittel, Wein, Bord. Lafitte, leicht verdauliche kräftige Nahrung. Ob der Urin des Knaben auch innerhalb der Zeit, wo ich ihn nicht sah, eiweisshaltig war, wie auf der Höhe der Diphtherie, kann nicht angegeben werden, da Herr Dr. Fellerer keine Veranlassung fand, denselben während dieser Zeit noch weiter zu untersuchen. Ich glaube aber, dass wir zu dieser Annahme vollkommen berechtigt sind, zumal ich in einer Reihe von Fällen bei Kindern und Erwachsenen 4—6 Wochen und länger nach Ablauf der Rachenerkrankung noch Eiweiss in grösserer oder kleinerer Menge im Urin nachweisen konnte. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergab nur wenig Epithelcylinder, die erst nach längerem Suchen in mehreren Präparaten aufgefunden werden konnten, dagegen eine grosse Menge hyaliner Cylinder von verschiedenem Querdurchschnitt. Trotz jeder Behandlung nahmen die Kräfte des Patienten immer mehr ab, die Erscheinungen eines Hydrops universalis mehrten sich, die Diuretica Tart. boraz. und Extr. Squill. etc. etc. blieben erfolglos, der Puls bekam immer schlechtere Qualität, zählte 140 bis 160 Schläge in der Minute, war klein, leer, unregelmässig, zu Zeiten aussetzend, und die ersten Andeutungen einer beginnenden Orthopnöe zeigten sich bereits am 23. April. Allmälig nahmen die Wasserergüsse in den Visceralhöhlen immer mehr zu, ein umfangreicher Ascites, ein Hydrothorax, ein Hydropericardium bildeten sich rasch und der Knabe ging am 25. April Nachts 11 Uhr unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems zu Grunde. Leider konnte die Section des Kindes nicht gemacht werden.

Ich habe hier, gleichsam in einem vorläufigen Berichte, das Ergebniss ausgedehnter Untersuchungen niedergelegt, zu denen ich theils aus meiner eigenen Praxis, dann auf der Klinik des verstorbenen Herrn Obermedicinalrathes Dr. von Pfeufer, und durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Hauner das Material erhielt.

Nach diesen ausgeprägten pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen Organen ist man unmittelbar zum Schlusse gedrängt, dass man es bei der Diphtherie mit einem Krankheitsprocess zu thun hat, der im Stande ist, alle Gewebe des Körpers zu ergreifen, und die Charaktere einer allgemeinen Infectionskrankheit an sich trägt.

Die Diphtherie nur als eine rein locale Erkrankung zu definiren, ist nach diesen Thatsachen nicht mehr möglich.

Vom theoretischen Raisonnement, von klinisch-therapeutischen Beobachtungen abgesehen, ist auch der Nachweis der Uebertragbarkeit der Krankheit durch diphtheritische Membranen von einem Menschen auf den andern, vom Menschen auf das Thier nicht ausreichend, die Ansicht über eine rein locale Natur der Diphtherie aufrecht zu erhalten. Trendelenburg hat eine Reihe von Impfversuchen veröffentlicht, in welchen es ihm gelungen ist, durch Impfung mit diphtheritischen Membranen eine pseudomembranöse Erkrankung der Trachealschleimhaut bei Kaninchen und der Kropfschleimhaut bei Tauben hervorzurufen und spricht sich nach diesen Resultaten schliesslich für die locale Natur der Diphtherie aus. Gegen diese Experimente kann man zwei Einwürfe von bedeutendem Gewichte vorbringen:

1. ist der Beweis noch nicht geliefert, dass diese pseudomembranöse Erkrankung der Trachea und der Kropfschleimhaut wirklich vollkommen identisch mit Diphtherie ist, und

2. wenn es wirklich eine diphtheritische Erkrankung der Trachealschleimhaut ist, kann sie immer noch secundärer Natur sein, indem durch den Impfprocess das Gift in das Blut aufgenommen worden ist, eine allgemeine Erkrankung hervorgerufen, und diese sich in ihrer charakteristischen Weise im Larynx und der Trachea secundär localisirt hat.

Zur Begründung des ersten Einwurfes genügt die Thatsache, dass man durch chemische Agentien im Stande ist, eine ganz exquisite croupöse Entzündung der Trachealschleimhaut hervorzurufen, bei der die Membranen, wie schon Reitz gezeigt, und ich bestätigen kann, durch nichts verschieden sind von jenen, welche in der Luftröhre an Croup erkrankter Kinder sich bilden. Wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, durch faulende Substanzen ein der diphtheritischen Impfung gleiches Resultat in der Trachea zu erzeugen, so ist die Möglichkeit dafür bei der geringen Versuchszahl nichts weniger als ausgeschlossen, zumal wir wissen, dass auch der Versuch, durch Einwirkung chemischer Agentien Croup bei Thieren hervorzurufen, Anfangs nicht gelungen ist. Es wäre immer denkbar, dass gerade in diesen faulenden Membranen eine Substanz sich bilde, welche ähnlich wie Ammoniak wirken, nur eine locale Entzündung ohne die oben angeführten allgemeinen Erscheinungen erregen könnte, wenn man sie auch bis jetzt noch nicht aufgefunden hat, wie man im pyämischen Eiter das Sepsin darstellt. Trendelenburg hat leider in seinen schönen Experimenten die übrigen Organe, selbst die Lungen, so wenig berücksichtigt, dass durch diese Versuche nur die

Möglichkeit festgestellt, eine pseudomembranöse Laryngitis, Tracheitis durch Impfung mit diphtheritischen Membranen hervorrufen zu können, die Identität dieser Erkrankung aber mit wirklicher Diphtherie noch gar nicht bewiesen ist. Er führt an, dass er im submucösen Gewebe reichlich Eiterkörperchen gefunden, was Wagner als ein charakteristisches Merkmal für Diphtherie aufgestellt habe. Eiterkörperchen finden sich aber auch in der Trachealschleimhaut bei Croup, der bei Kaninchen durch Ammoniakeinträufelung erzeugt worden ist. Bei Diphtherie hingegen ist das ganze subepitheliale und weiterhin submucöse Gewebe von massenhafter Kern- oder cytoiden Wucherung infiltrirt, die verschieden ist von dem Vorhandensein von Eiterkörperchen in diesem Gewebe. Nicht Wagner, sondern Buhl hat diese Erscheinung zuerst hervorgehoben und als charakteristisch bei Diphtherie bezeichnet. Durch diese Kernwucherung würden nach seiner Ansicht die Capillaren comprimirt und ein Absterben des Gewebes bedingt, so dass die weisslich-grauen diphtheritischen Schorfe nur die Schale, nicht aber das Wesentliche der Krankheit bildeten. Diese Kerne sind sowohl in der Form wie in der Grösse ganz und gar von den Eiterkörperchen verschieden. Sie zeigen eine deutliche doppelt conturirte Membran und einen mehr oder weniger markirten, fein granulirten Inhalt. Ihre Form ist theils rundlich, theils oval, länglich, birnförmig, nierenförmig. Ihre Grösse schwankt bei den länglichen Kernen zwischen 0,0074 Millimeter Längen-Durchmesser — 0,0042 Mmtr. Breiten-Durchmesser, und 0,0053 Längen-Durchmesser. — 0,0026 Mmtr. Breiten-Durchmesser, und bei den rundlichen zwischen 0,0054 und 0,0032 Mmtr. Durchmesser; was ihre Zahl anbelangt, so sind die kleinen und kleinsten Kerne weitaus in überwiegender Menge vorhanden.

Zur Begründung des zweiten Einwurfes kann man anführen, dass auch andere Infectionskrankheiten, wenn sie einem Thiere einimpfbar sind, sich an charakteristischen Stellen localisiren, wie dieses beim Rotz der Pferde der Fall ist, der sich, wenn einem Pferde das an dem Nasenschleim der kranken Thiere haftende Contagium unter die Haut gebracht wird, immer wieder auf der Nasenschleimhaut desselben localisiren wird. Wenn also bei Impfversuchen mit diphtheritischen Membranen im Larynx bei Thieren auch wirklich eine Krankheit entstehen sollte, welche, was bisher noch nicht bewiesen, vollkommen identisch mit der Diphtherie wäre, so könnte das noch keineswegs einen Beweis für die locale Natur der Diphtherie bilden, sondern der Satz wäre noch aufrecht zu erhalten, dass durch die Impfung eine allgemeine Infectionskrankheit bei dem

Thiere hervorgerufen wurde, die sich secundär, wie die Rotzinfection beim Pferde auf der Nasenschleimhaut, hier auf der Larynx- und Trachealschleimhaut localisirt hat.

Wie somit die Sachen liegen, hat die Frage über den Charakter der Diphtherie als locale oder allgemeine Krankheit noch keine endgültige Entscheidung bekommen. Aus den klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden wird es immer nur bis zu einem gewissen Grade möglich sein, genügende Thatsachen zur Lösung solcher Principienfragen zu gewinnen, abgesehen davon, dass den Beobachtungen des Arztes der Heilzweck stricte Grenzen zieht, und die Untersuchung der Leiche wohl meist einen vollendeten Process, aber nicht sein Entstehen und Fortschreiten in der Weise erkennen lässt, dass dieser Process in allen Perioden seiner Entwicklung klar dargelegt werden kann, und sich nicht, wie in manchen Fällen, diametral sich entgegenstehende Erklärungen des einen oder andern Factums behaupten können. Der sicherste Weg, auf dem eine richtige Lösung zu erzielen, ist, wie immer so auch hier, das pathologische Experiment.

Ich habe mich in meinen früheren Untersuchungen dahin ausgesprochen, dass ich die Diphtherie wohl als eine allgemeine Infectionskrankheit anerkenne, die aber als locale Erkrankung beginnt und in nicht bestimmbaren Zeiteinheiten zur allgemeinen wird; wie weit ich nun in diesen Untersuchungen der Wahrheit nahe gekommen, wollte ich auf experimentellem Wege weiter zu ergründen suchen.

Dass eine diphtheritische Erkrankung der Luftwege bei Thieren vorkommt, war in der Literatur durch die beobachteten Fälle bewiesen; dass durch Einimpfung von diphtheritischen Membranen eine pseudomembranöse Erkrankung der Luftwege erzeugt werden kann, hatte ich durch frühere Versuche bereits gefunden, und somit waren Mittel gegeben, durch die es möglich erschien, eine Lösung der schwebenden Frage durch das Experiment zu gewinnen. Die erste Vorbedingung zu den folgenden Versuchen war, die Thatsache zu constatiren, dass es möglich ist, durch Impfung mit diphtheritischen Membranen bei Thieren eine Krankheit zu erzeugen, welche nach allen Seiten als vollkommen identisch mit der Diphtherie der Luftwege beim Menschen zu betrachten ist. Um dieser Bedingung zu genügen war vorerst ein gründliches Studium der pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieser Krankheit in allen Phasen nothwendig, und ich habe im Vorhergehenden in einer kurzen Zusammenstellung die Resultate jahrelanger Untersuchungen dargelegt. Alle für die Krankheit als charakteristisch erkannten pathologisch-ana-

tomischen Veränderungen in den Organen des Menschen mussten sich, wenn die Natur auf die in dem Experiment an sie gestellte Frage richtig antworten sollte, gleichfalls in den Geweben des inficirten Thieres wiederfinden lassen. Da es nun festzustehen scheint, dass die Diphtherie als allgemeine Krankheit zu betrachten ist, so müsste sie auch beim Thiere als allgemeine Krankheit auftreten, und somit gingen die ersten Versuche dahin, zu prüfen, ob es möglich ist, eine mit der menschlichen Diphtherie vollkommen congruente allgemeine Krankheit beim Thiere zu erzeugen. Sollte es nun gelingen, eine solche Krankheit durch künstliche Infection bei einem Thiere hervorzurufen, so würden sich die weitern Versuche zur Beantwortung der Frage nach dem Charakter der Diphtherie in folgender Weise gestalten. Wenn es wahr ist, dass die Diphtherie eine allgemeine Infectionskrankheit ist, die sich erst secundär auf der Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfs und der Luftröhre localisirt, wie die übrigen Infectionskrankheiten immer bestimmte Organe hauptsächlich pathologisch verändern, so muss nothwendiger Weise, wenn bei einem Thiere durch Einbringen von diphtheritischem Gift in seinen Körper eine solche Krankheit hervorgerufen wird, diese sich immer secundär auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre localisiren. Die Möglichkeit eines solchen Experimentes und die Richtigkeit in seinen Voraussetzungen beweisen die Impfversuche, welche, wie schon erwähnt, bei Pferden mit Rotzgift vorgenommen wurden.

Da es möglich ist, durch chemische Agentien in der Luftröhre eines Thieres einen künstlichen Croup zu erzeugen, so stellte ich 15 Versuche an, in welchen ich die localen und möglicher Weise allgemeinen Veränderungen studiren wollte, welche die gesetzte croupöse Entzündung der Luftwege bei Thieren hervorruft. Es wäre ja möglich, dass auch diese Entzündungsform Erscheinungen setzt, welche mehr oder weniger mit jenen zusammenfallen, oder vielleicht ganz dieselben wären, welche durch Einimpfung von diphtheritischem Gift bei Thieren erzeugt werden.

Es würde zu weit führen, wenn ich die Casuistik dieser Experimente in ausführlicher Weise darlegen wollte, und ich entwerfe daher ein Gesammtbild von diesen 15 Fällen, die in nichts Wesentlichem von einander abweichen. Zur Hervorrufung der croupösen Entzündung benutzte ich das Ammoniak, das ich seines chemischen Verhaltens halber am geeignetsten erachte, ohne jegliche secundäre

Folgen, die man möglicher Weise einem andern chemischen Stoffe supponiren könnte, eine croupöse Entzündung zu erzeugen.

I. Versuchsreihe.

Künstliche Erzeugung von Croup in der Luftröhre von Kaninchen durch Ammoniak.

Grossen starken Kaninchen wurde durch einen kleinen Längsschnitt die Trachea geöffnet und 3—6 Tropfen Aetzammoniak wurden mittelst einer kleinen Glaspipette in die Luftröhre eingebracht. Jeder Tropfen erregte lebhafte Reactionserscheinungen, krampfhafte Contraction der Exspirationsmuskeln mit darauf folgenden heftigen Exspirationsstössen, zwischen denen sich tiefe Inspirationen hineinziehen. Die Hautwunde wurde durch die Naht sorgfältig wieder vereinigt, und das Thier der weitern Beobachtung unterstellt. Veränderungen in der Temperatur, die im Mastdarm gemessen wurde, konnten vor und nach der Operation nicht aufgefunden werden; sie schwankte meist zwischen 39,2—39,6° C. und bei einem Thiere stieg sie bis zu 40,2° C. Dagegen zeigten sich merkliche Veränderungen in der Respiration vor, unmittelbar nach der Operation und späterhin. Vor der Operation konnten 120—160 Athemzüge in der Minute gezählt werden, während unmittelbar nach der Operation die Frequenz der Athemzüge auf 56 in der Minute fiel und 10 Minuten später sich auf 92—108 wieder hob. Eine halbe Stunde nach der Operation hatten sich die Thiere gewöhnlich wieder erholt, sie bewegten sich äusserst lebhaft und schienen wenig von momentanen Beschwerden durch den Eingriff zu leiden. Nach den nächsten 10—12 Stunden, in denen die Thiere wiederholt Futter zu sich nahmen, konnten ausser einer mehr hörbaren pfeifenden Respiration keine weitern Erscheinungen wahrgenommen werden. Die Athemfrequenz betrug gewöhnlich 124—132 Athemzüge in der Minute, die Temperatur erhielt sich unverändert auf der genannten Höhe. Nach weitern 8—10 Stunden wurden die Thiere meistens ruhiger, nahmen wenig oder keine Nahrung zu sich, und bewegten sich nur ungern. Die Respiration betrug ca. 128 Athemzüge in der Minute, das rauhe, keuchende, rasselnde Athmen hatte sich vermehrt, und war meist schon von Weitem hörbar. Nach weitern 6—10 Stunden war die Respirationsfrequenz auf 92—64 und darunter gefallen. Das Thier athmet schwer und rasselnd, man bemerkt deutlich, wie ein unüberwindliches Hinderniss im Larynx und der Trachea das Einströmen

der Luft hemmt, und das Thier mit erhobener Schnauze, aufgeblähten Nüstern und unter heftigster Action der Bauchmuskeln Luft in die Lungen einzuziehen sucht. Das Thier bleibt ruhig auf seinem Platze und sucht jede active oder passive Bewegung, die seine Respiration noch mehr beeinträchtigen, zu vermeiden. Die Temperatur ist gewöhnlich um einige Zehntel gefallen. Das Thermometer steigt im Verhältniss zu den frühern Messungen äusserst langsam und hebt sich etwas über 39,0. Das Thier geniesst nichts mehr. In den nächsten Stunden nehmen die Erscheinungen der heftigsten Orthopnöe immer mehr überhand, die Athemfrequenz fällt nicht selten auf 28—26 Athemzüge in der Minute und das Thier verendet nach 48—60 Stunden nach der Operation. Die Temperatur sank während der letzten Stunden gewöhnlich noch um einige Zehntels-Grade.

Wenn das Thier die Krankheit überwindet, was ich in 3 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, vermindern sich allmälig die Erscheinungen der Schwerathmigkeit, die Respiration wird langsam freier, weniger pfeifend, mehr rasselnd, die Frequenz der Athemzüge vermehrt sich, das Thier macht wieder lebhafte Bewegungen, nimmt Nahrung zu sich, und schon nach 24—36 Stunden, nachdem die Krankheit ihren Culminationspunkt erreicht zu haben scheint, können die sämmtlichen Symptome bis auf eine hörbare pfeifende Respiration verschwunden sein. In wenigen darauffolgenden Tagen ist das Kaninchen vollkommen genesen, und bei einer Section, die ich einige Wochen später bei einem solchen Thiere vornahm, wurden Kehlkopf und Luftröhre vollkommen normal gefunden und die Schnittwunde in der Trachea war durch eine feine Narbe schön und kaum bemerkbar verheilt. Vier Thiere hatte ich zum Studium der Membranbildung in der Luftröhre in verschiedenen Stadien der Krankheit durch einen Stich in den Nacken getödtet.

Section.

Bei der Section findet sich die Schnittwunde gut verklebt, kein Eiter oder nur mässige Eiterung in der Tiefe der Muskeln. Das Unterhautzellgewebe vollkommen normal, in einem Falle ein leichtes Hautemphysem meist der rechten Seite der Brust entlang bis zu den untern Rippen. Die Halsmuskeln vollkommen normal, nicht entfärbt, an der Stelle des Einschnittes Spuren einer kleinen Blutung oder nur mässige, kaum über 4—5 Millimeter breite Röthung. Die Luftröhre mit ihrer Umgebung dicht verlöthet.

ebenso die Schnittwunde in derselben. Der Kehlkopf und die Luftröhre in den Fällen (8), wo ein letaler Ausgang durch die Krankheit erfolgte, mit einer ca. 1—2 Millimeter dicken röhrenförmigen Membran ausgekleidet, die bis an die Bifurcation und manchmal noch in den einen oder andern Bronchus hinabreicht; sie ist der Schleimhaut nur mässig adhärent, und kann mit einem Scalpellstiel leicht abgehoben werden. Ihre grösste Dicke besitzt sie im obern Dritttheil der Luftröhre, während sie nach abwärts immer dünner wird und schliesslich meist in den Bronchien in einen schleimig-eitrigen Beleg übergeht. An der Schnittwunde hat die Membran eine etwas röthliche Färbung, im Uebrigen ist sie graulich weiss. Beim Zerzupfen erweist sie sich zäh elastisch, und zeigt alle physikalischen und chemischen Eigenschaften einer ächten Croupmembran. Die unter der Pseudomembran liegende Schleimhaut der Luftröhre ist mässig geröthet, und im Verhältniss zu einer normalen Trachealschleimhaut nur in geringem Grade geschwellt, und mit wenigen, meist in der Nähe der Trachealwunde befindlichen kleinen Ecchymosen durchsetzt. Nur in seltenen Fällen werden die Lungen vollkommen frei getroffen, während in den Bronchien noch croupöse oder einfache katarrhalische Entzündungen sich vorfinden. Die obern Lappen beider Lungen, und der mittlere der rechten Lunge zeigen meist von der Lungenwurzel ausgehend grössere oder kleinere lobulär entzündete Herde von braunrother Farbe, die bis zur vollkommenen Hepatisation des einen oder andern Lungenlappens führen können. Nicht selten finden sich in solchen Lungen, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit, über stecknadelkopfgrosse graulich entfärbte Partien. Auch die obere Partie des einen oder beider untern Lungenlappen kann mehr oder weniger hochgradig entzündlich erkrankt und bis zur Hälfte hepatisirt erscheinen. In andern Fällen finden sich bei heftiger Erkrankung der Luftröhre nur kleine, kaum erbsengrosse Partien an verschiedenen Stellen der Unterlappen hepatisirt, während die andern Partien dieser Lappen lufthaltig und emphysematös erschienen. In zwei Fällen fand ich die Oberlappen nur von einzelnen kleinen entzündlichen Herden durchsetzt, während die obern Partien der Unterlappen in hohem Grade ergriffen und luftleer gefunden wurden. In mehreren Fällen, in welchen ich die Thiere, bevor die Krankheit ihren Höhepunkt erreichte, getödtet hatte, wurden die Lungen noch intact angetroffen.

Das Herz, die Nieren und die übrigen Organe aller dieser Thiere erwiesen sich von vollkommen normaler Beschaffenheit.

Mikroskopische Untersuchung.

Croupmembran. Bei jeder croupösen Entzündung in der Trachea des Menschen fand ich in dem Exsudate immer eine besondere Art von Zellen, welche durch ihre auffallende Grösse, durch die ungewöhnliche Menge, in der sie sich finden, sowie durch ihre Metamorphose, in der sie vielleicht hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich die Bildung von Pseudomembranen vermitteln, als ganz charakteristisch sich erweisen. In ihrer ersten Form, in der sie auftreten, zeigen sie sich eigentlich nur als eine grosse Masse hyalinen Protoplasma's (Taf. IV. Fig. 1 *a* u. *a'*), in der keine weitern Structurverhältnisse wahrnehmbar sind. Diese Protoplasmamassen können in runder oder länglicher, oft spindelförmiger Gestalt sich finden, oder nach einiger Zeit diese oder jene Form annehmen, aus einer lang ausgezogenen, spindelförmigen sich allmälig zu einer mehr runden kugeligen Gestalt zusammenziehen, oder umgekehrt sich ausdehnen. Die eigene Bewegung, welche man bei diesen Protoplasmamassen wahrnimmt, ist eine ausserordentlich langsame. Bei andern dieser grossen Zellen findet man, während sie noch aus reinem hyalinem Protoplasma bestehen, einen grössern oder kleinern Kern, durch eine feine Linie abgegränzt (Taf. IV. Fig. 1 *b*,*b'*), der entweder central gelagert oder wandständig ist, meist rundlich erscheint, aber jeder Formveränderung der Zelle selbst sich anpasst, oval, länglich wird, je nachdem die Zelle eine spindelförmige oder andere Gestalt annimmt. Solange die Zelle in Eigenbewegung begriffen ist, wird der Kern entweder undeutlich oder scheint ganz zu verschwinden, und erst wenn eine stabile Form wieder erscheint, tritt er in passender Gestalt wieder hervor. Bei unwillkürlicher Bewegung der Zelle, durch Strömungen in der Objectflüssigkeit etc., bleibt er immer sichtbar, und schmiegt und dehnt sich nur, je nachdem die Zelle selbst gedrängt oder in die Länge gezogen wird. Später werden die Conturen des Kerns immer deutlicher und schärfer und damit die Resistenz des Kerns selbst. der auf die genannten Veranlassungen nur wenig mehr seine Gestalt verändert, vermehrt, bis schliesslich scharfe doppelte Conturen denselben umgeben (Taf. IV. Fig. 1 *c*). Die Substanz des Kerns scheint mit diesem Vorgang eine von der übrigen Zellenmasse verschiedene geworden zu sein und an Widerstandsfähigkeit gewonnen zu haben: einzelne Körnchen, Kernkörperchen, finden sich immer in diesen Formen. Die Zelle selbst hat unterdessen keine wesentlichen Veränderungen erfahren, und eine eigentliche Membran um dieselbe fehlt

noch ganz und gar, nur hat die äussere Plasmaschicht eine gewisse Dichtigkeit und Widerstandsfähigkeit erhalten, welche es der Zelle unmöglich macht, in jede der frühern Formen sich wieder hinein zu schmiegen. Bei einer weitern Reihe von diesen Zellen nimmt der Kern allmälig eine mehr längliche, hufeisenförmige, achterförmige Gestalt an, und zeigt sich in deutlicher Theilung begriffen. Diese Kerntheilung, wenn sie einmal begonnen, scheint sich rasch zu wiederholen. Ich fand häufig viel weniger Zellen mit zwei Kernen, als solche mit drei, vier und mehreren Kernen. Wenn man diese Zellen längere Zeit untersucht, oder auch unmittelbar dem Object entnommen, findet man Formen, bei welchen ein oder mehrere Kerne, Fettkörnchen, die jetzt in denselben auftreten, und Pilze, welche in die Zellen eindringen, an einem Ende derselben angesammelt sind, während das hyaline Protoplasma der Zelle (Taf. IV. Fig. 3) kugelförmig heraustritt, sich entweder abschnürt, oder zu körnigen, faserigen Streifen gerinnt. Bei ganz grossen Zellen von längerer Lebensdauer sah ich solche Plasmamassen, wenn wir diesen Namen beibehalten wollen, die an Grösse die Hälfte der Zelle übertrafen, aus der rund oder oval durchbrochenen Zellenwandung heraustreten. Lagen mehrere solche Zellen beisammen, so bildete sich allmälig ein faseriges Gerinnsel, in dem körnige Haufen, die früheren Kerne, Fettkörnchen etc. an bestimmten Stellen eingelagert sich fanden. (Taf. IV. Fig. 2 u. 4.) Je nach den bereits vorgeschrittenen Veränderungen der Zellen werden diese Kerne oder Kernhaufen verschieden in ihrer Art und Grösse sein. Dazu kommt noch, dass immer eine grössere oder kleinere Anzahl von Eiterkörperchen zwischen diesen Croupzellen sich finden, die gleichfalls bei dem Gerinnungsprocesse in die faserige Masse eingeschlossen werden. Auch aus den Epithelzellen (Taf. IV. Fig. 5) sah ich solches hyalines Plasma in einem oder mehreren Klümpchen von verschiedener Grösse heraustreten. Dieses Plasma schien aus dem noch flüssigen Inhalt der Zellen sich zusammenzuballen, während die festen und geformten Theile, Membran und Kern, keine weitern Veränderungen mehr eingehen, und jene als leere Hülse zurückbleibt. Ich sah diese Plasmamassen schon in den geschwellten Zellen in eigenen Hohlräumen liegen, oder aus einer durchbrochenen Stelle herausragen, oder bei längerer Beobachtung auf erwärmtem Objectträger langsam heraustreten. Wie schon erwähnt sind diese Protoplasmaklümpchen vollkommen structurlos, und unterscheiden sich wesentlich von einer endogen gebildeten Zelle, einem Eiterkörperchen. Wenn man diesen Process öfters verfolgt, scheint die Möglichkeit ausserordentlich nahe gelegen, wie unter andern Be-

dingungen der flüssige Plasmainhalt der Epithelzelle ein anderes Mal zu einer neuen jungen Zelle, zu einem Eiterkörperchen sich umbildet, und der Process der endogenen Zellenbildung wird durch eine solche Anschauung näher gerückt. Durch Gerinnung dieser Massen von hyalinem Protoplasma ist die Entstehung jener der Croupmembran eigenthümlichen, faserigen, netzförmigen Substanz gegeben, die gewöhnlich als fibrinöses Exsudat bezeichnet wird, sich aber durch ihr chemisches Verhalten vom Blutfaserstoffe wesentlich unterscheidet. Ob vielleicht mit der serösen Flüssigkeit eine gewisse Menge Faserstoff wirklich noch ausgeschieden wird und an der Bildung dieser Pseudomembranen Theil nimmt, will ich hier nicht weiter discutiren, sicher ist seine Gegenwart zur Erklärung der Genese croupöser Membranen nicht nothwendig.

Croupmembran aus der Luftröhre der mit Ammonika behandelten Kaninchen. Charakteristisch grosse Zellen, wie beim Menschen, finden sich auch hier in ausserordentlicher Anzahl. Die Zellen zeigen alle Varietäten, wie sie oben vorgeführt wurden. So sieht man Zellen mit grossem Kerne und wenig Protoplasma, in welchen der Kern nur durch eine feine Linie umgrenzt wird, dann Zellen mit kleinerem Kern und reichlichem Protoplasma; Zellen, deren Kerne durch scharfe doppelte Conturen deutlich hervortreten; Zellen, deren Kerne in Theilung begriffen sind, und endlich Zellen mit mehreren kleinen Kernen. Die Grösse der Zellen betrug ca. 0,0149—0,0163 Mm. Durchmesser, die der einzelnen grossen Kerne schwankte zwischen 0,00535 und 0,00856 Mm. Durchmesser. Aber auch Massen von hyalinem Protoplasma von dem Durchmesser dieser grossen Zellen waren gleichfalls vorhanden und zeigten alle Erscheinungen der Beweglichkeit, Schmiegsamkeit und Formveränderungen, wie die beim menschlichen Croup. Kleinere Kugeln von hyalinem Plasma von der Grösse eines Eiterkörperchens kamen immer in verschiedener Menge vor. Man hielt diese Plasmakugeln früher für veränderte Blutkörperchen und erst in neuester Zeit hat Langhans[1]) ähnliche Formen bei einer andern Gelegenheit gefunden und zuerst mit aller Bestimmtheit auf ihre wahre Natur hingewiesen. In andern Fällen, wo die Thiere nach ca. 12—24 Stunden getödtet wurden, sich aber gleichwohl eine ca. 1 Mm. dicke Membran schon gebildet hatte, traf ich auf eine ausserordent-

[1]) Langhans, Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virch. Arch. Bd. XLIX. 1. Heft.

liche Menge von Zellen von der Grösse eines Eiterkörperchens, vielfach in fibrinöses Netzwerk eingeschlossen, während die eigentlichen grossen Zellen in geringerer Menge vorhanden waren. Es entsprachen diese Verhältnisse einer Beobachtung, wo in Folge der Einwirkung von Ammoniak auf die Conjunctiva von Kaninchen nach 2—24 und mehreren Stunden immer als erste Reactionserscheinung reichliches wässeriges Exsudat mit anfangs spärlichen und kleinen, später zahlreichere und grössere Eiterkörperchen sich fanden.

Bei Zupfpräparaten und vor Allem auf Querschnitten in chromsaurem Kali erhärteter Präparate zeigte sich die schönste Faserung, wie sie nur immer bei Croupmembranen aus einer kindlichen Luftröhre vorkommt. Schön erhaltene grosse Zellen traf ich gewöhnlich nur mehr an der Oberfläche der Membran; die nächste Schichte zeigte schon ein mehr maschiges Gefüge mit eingestreuten Kernen von der Grösse der in den Zellen vorkommenden oder spärlichen Eiterkörperchen und das Ganze machte den Eindruck, als wenn durch Verschmelzung und Zerfaserung der sich gegenseitig anliegenden Zellmembranen diese Maschen entstanden wären. Weiter nach abwärts werden die Zellen und Maschen weniger häufig, dagegen das Netz- und Reiserwerk enger und dichter, die Maschen oft lang gezogen, und bieten das Bild einer ächten Gerinnung von Faserstoff oder einer ihm ähnlichen Substanz. Nicht selten zogen sich zwischen den verschiedenen Schichten Streifen von dichten Faserzügen hin, die man am besten als Beweis einer wirklichen Faserstoffexsudation anführen könnte, aber auch in dem Gerinnungsprocess jener theils hyalinen, theils in den Zellen vorhandenen und von ihnen ausgeschiedenen Substanz ihre Erklärung finden. Unmittelbar unter der letzten faserigen mit Kernen und jungen Zellen spärlich durchsetzten Schichte befindet sich das Epithel, dessen Flimmerzellen in verschiedenem Grade sich verändert erwiesen. Die einen waren mehr gequollen, die Kerne vergrössert deutlich sichtbar, nach unten nicht spitz auslaufend, sondern kolbenförmig abgerundet, die Zellen selber verkleinert, abgeschnürt, so dass 2—3 junge Zellen über einander zu liegen kamen, von denen die oberste noch mit der Cilienkrone versehen war. In den Epithelzellen und namentlich in den besser erhaltenen hatten sich hyaline Plasmamassen in grösseren Hohlräumen angesammelt und die Membran oft kugelförmig aufgetrieben. In den einen Zellen war das Plasma noch enthalten, in den andern bereits ausgetreten oder halbkugelförmig hervorgequollen und die Vacuolen auf der einen oder andern Seite eingerissen; von den Zellen selbst, bei denen sich meh-

rere solche Vacuolen entleert hatten, blieb schliesslich nur mehr die leere, nach verschiedenen Seiten hin durchbrochene und zerfaserte, zackige Membran, von Kern und Wimpern war nichts mehr an ihnen zu entdecken. Andere Epithelzellen, aber nur in ganz geringer Zahl, zeigen normale Form und Grösse.

An der Grenze der Croupmembranen in der Tiefe der Trachea oder den Bronchien fand ich häufig ihre feinsten Ausläufer nur aus Lagen grosser Zellen bestehen, welche dicht gedrängt eine neben und über der andern gelagert waren. Nur wenige Zellen hatten mehrere Kerne, die meisten waren einkernig und der Kern von einer grossen Plasmaschichte umgeben. Doch auch Kerne von weniger Plasma umschlossen kamen vor, aber niemals von einer so geringen Zone, wie ich sie bei Diphtherie beobachtete. An andern Stellen dieser zarten jungen Membranen konnte ich manchmal keine Conturen mehr von den grossen Zellen wahrnehmen, sondern nur die Kerne, welche nach genauen Messungen vollkommen identisch mit jenen der grossen Zellen waren; das Plasma selbst war in eine fein staubige, anscheinend homogene Substanz zusammengetreten, in welcher jene Kerne eingestreut waren (Taf. IV. Fig. 2b). Auf Zusatz von Essigsäure traten diese Kerne noch deutlicher hervor. In andern dieser von Kernen durchsetzten Massen zeigten sich einzelne feine Fasern oder dichteres Reiserwerk, die in denselben sich gebildet zu haben scheinen, und schliesslich fand ich nur mehr dichtes, faseriges Gerinnsel, eng- und weitmaschiges Netzwerk vor, in welches nunmehr die Kerne eingestreut lagen.

Ausser diesen morphologischen Elementen der mittelst Ammoniak erzeugten Croupmembran findet sich immer eine grössere oder geringere Menge freies in feinen Körnchen auftretendes Fett. Auch in den Zellen wurden Fettkörnchen in verschiedener Menge angetroffen. Eine gleichfalls immer constante Erscheinung bilden Pilze, die aber immer nur in beschränkter Zahl auftreten. Es sind meist grössere runde Zellchen, Cocci mit einer Cilie, Schwingfaden, oder einer kleinern Sprosszelle. Am häufigsten findet man solche grössere rundliche Cocci paarig mit einander verbunden in schrauben-kreiselförmiger Bewegung begriffen; auch längliche Zellen, durch Abschnürung noch paarig mit einander verbunden und rosenkranzförmige 4—5 runde Cocci enthaltende Fäden, Mycothrixketten kommen vor. Ein Theil dieser Pilze hat sich auf die Zellen gelagert, oder ist in dieselben eingedrungen. Manche Zellen enthalten eine grössere Menge dieser Cocci, die namentlich auf dem Kern auf-

sitzen, und einzelne kleinere Zellen können von ihnen fast ganz ausgefüllt erscheinen. Nicht selten kommt es aber auch vor, dass ein Theil dieser Cocci in den grossen einkernigen Croupzellen noch in schwärmender Bewegung begriffen ist, während ein anderer Theil auf dem Kern sich ruhig niedergelassen. Die in den Zellen schwärmenden Pilze zeigen dieselbe Bewegung wie die in der Objectflüssigkeit befindlichen, nur ist natürlich ihr Spielraum ein mehr beschränkter, so dass sie alle Augenblicke an den Wandungen anprallen, zurückgeschleudert werden, eine andere Richtung verfolgen, wieder anprallen, und so ein äusserst lebhaftes Spiel unterhalten. Auch bei diesen und namentlich bei den ruhig auf dem Kerne lagernden Pilzen sind manchmal paarige Glieder oder kleinere Sprosszellen deutlich zu unterscheiden. Die Art dieser Pilze zeichnet sich vor Allem durch ihre Grösse aus, sowie dass sie niemals in grössern Flächen kolonienförmig Korn an Korn sich ausbreitet; ebenso kommen diese Cocci nur auf den oberflächlichsten Schichten der Croupmembranen vor, und werden nirgends im Organismus weiter aufgefunden. Einen namhaften zerstörenden Einfluss können sie auf die Gewebe, an denen sie haften, nicht ausüben; sie werden durch die Luft in die Respirationswege eingeführt, und sind wahrscheinlich dieselben, welche in unserer Mundhöhle zu jeder Zeit zu finden sind. Impfversuche mit ihnen geben ein vollkommen negatives Resultat.

Schleimhaut. Das subepitheliale Bindegewebe und elastische Gewebe zeigte sich in seinen obersten Schichten meist von blassen, durchsichtigen, vollkommen structurlosen Plasmaklümpchen angefüllt (Taf. IV. Fig. 6 *c. d.*). Diese Klümpchen waren einfach conturirt, meist oval, nirgends in ihnen findet sich ein körniger Inhalt oder Spuren und Andeutungen eines Kerns, sondern überall die gleiche homogene Substanz. Die Grösse, in der sie aufgetreten waren, betrug ca. 0,00642 bis 0,00856 Mm. Durchmesser in ihrer Breite und ca. 0,0107 bis 0,0129 Mm. in ihrer Länge. Sie lagen in dicht gedrängten Reihen neben und über einander und in mehreren Präparaten habe ich diese Plasmaklümpchen senkrecht mit ihrer Längsachse gegen den freien Rand der Schleimhaut hingerichtet, also wie im Durchtreten begriffen aufgefunden. Wo in einzelnen Zupfpräparaten solche Klümpchen aus dem Gewebe sich losgelöst hatten, zeigten sie keinen Unterschied von jenen, welche dicht gedrängt im Gewebe lagen. Etwas weiter in das Gewebe der Schleimhaut hinein verlieren sie sich allmälig. Zwischen diesen Plasmaklümpchen habe ich gewöhnlich keine Eiterkörperchen oder andere junge Zellen angetroffen, während an andern

Orten, wo sie wenig oder gar nicht vorhanden waren, meistens diese Zellen sich fanden.

Bei andern frischen Präparaten entfernte ich die dicken Croupmembranen, wo sie am ausgebildetsten waren, von der Schleimhaut, ungefähr im zweiten oder dritten Theile der Luftröhre und nahm ein feines Stückchen zur Untersuchung im Humor aqueus oder Serum heraus. Das Epithel erschien in vielen Fällen zum grossen Theile gut erhalten, die Wimpern waren vollkommen unverkürzt und in lebhaftester wirbelnder Bewegung begriffen; die Zelle selbst erschien wenig staubig getrübt, der Kern deutlich und fein conturirt. Unmittelbar auf den sich bewegenden Cilien und also zwischen diesen und der Croupmembran lag eine dichte Schichte von hyalinen Protoplasmakugeln (Taf. IV. Fig. 6*a*), ganz von derselben Form wie die früher beobachteten, theils oval, theils rund, ohne Kernandeutung und vollkommen homogen und durchsichtig. In ihren Grössenverhältnissen schwankten die rundlichen zwischen 0,00535 und 0,0107 Mm. Durchmesser, die ovalen Klümpchen betrugen ca. 0,0129 Mm. Breiten- und ca. 0,0182 Mm. Längendurchmesser, die kleinern ca. 0,00963 Mm. Breiten- und ca. 0,0139 Mm. Längendurchmesser. Indem diese Protoplasmaklümpchen unmittelbar auf den noch lebhaft sich bewegenden Wimpern vollkommen normaler Epithelien sich befanden, sprachen sie gegen die Annahme, dass sie als ein Product dieser anzusehen seien, da immer, wo die Epithelien solche Plasmakugeln austreten lassen, dieselben auch die oben geschilderten auffallenden Veränderungen, wie Anschwellungen, Vacuolenbildung, Zerreissung der Membran, Abstossung der Cilienkrone etc. an sich zeigen. Während die Epithelzellen also vollkommen normal erscheinen, finden sich an einzelnen Stellen zwischen denselben grössere oder kleinere Reihen von 3, 4 und mehreren Klümpchen senkrecht aufgethürmt in der Richtung der Epithelien (Taf. IV. Fig. 6*e*). Gewöhnlich liegt das unterste Klümpchen auf dem subepithelialen Gewebe auf, oder es sind 2—3 hier zu erkennen, während zwischen den Epithelien immer nur ein Klümpchen auf dem andern liegt. Ebenso finden sich Stellen, wo zahlreichere Klümpchen zwischen den Cylinderepithelien dicht gedrängt liegen. Das subepitheliale Gewebe ist wie in frühern Präparaten gleichfalls angefüllt von solchen Plasmamassen, und ihr Verhalten ist auch hier das oben geschilderte. Bei längerer Beobachtung, namentlich bei frischen Präparaten auf erwärmbarem Objecttisch kann man nicht selten eines oder das andere der zwischen den Epithelien sich befindenden Plasmaklümpchen sich langsam fortbewegen, zwischen denselben herausschlüpfen und auf der Oberfläche des Epithels

sich anlagern sehen. Lässt man einen kleinen Druck auf das Deckglas einwirken, so kann man diese Plasmakugeln aus dem Epithel und dem submucösen Gewebe herausdrücken und sie fliessen dann zwischen den etwas auseinandergedrängten Cylinderepithelien wie in einer Rinne eine nach der andern ,oder mehrere zugleich auf die Oberfläche des Epithels ab. Manchmal findet man Stellen, wo das Cylinderepithel in Folge der reichlich eingelagerten hyalinen Kugeln gar nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Junge Zellen mit deutlichem Kerne oder Eiterkörperchen sind auch in diesen Präparaten ausserordentlich selten zu finden; an andern Stellen fand ich in den dem Epithel unmittelbar aufliegenden Schichten von hyalinen Plasmakugeln einige wenige Zellen mit fein granulirtem Inhalte, die sich auch bei Zusatz von Essigsäure als Eiterkörperchen erwiesen.

Beim Menschen habe ich bis jetzt nur einmal Gelegenheit gehabt eine Infiltration des subepithelialen Gewebes von hyalinen Plasmaklümpchen zu beobachten. Der Fall, der in Bezug auf die Bildung croupöser Membranen in der kindlichen Luftröhre vom höchsten Interesse ist, war folgender.

J. R., 12 Jahr alt, Gastwirthssohn in München, war nach der Angabe des behandelnden Arztes Herrn Dr. Hofer seit 11 Tagen (seit dem 24. Aug. 1868) an croupöser Entzündung der Luftröhre erkrankt. Am 4. Sept. 1868 in ein Consilium gerufen, fand ich die Rachenschleimhaut nur mässig geröthet, wenig geschwellt, dagegen das ganze Innere des Kehlkopfes, die hintere Fläche der Epiglottis, Taschenbänder, Stimmbänder mit dicken Croupmembranen überdeckt. Das Kind war dem Erstickungstode nahe. Da die Eltern trotzdem die künstliche Eröffnung der Luftwege nicht zugeben wollten, ging ich mit einem abgestumpften Haarpinsel mit passendem Stiel in das Innere des Kehlkopfs ein, — ein Eingriff den ich schon zu wiederholten Malen mit Glück angewendet hatte — und löste durch rasche, rotirende Bewegungen eine über 4 Cm. lange und ca. 2 Mm. dicke Croupmembran los, die unmittelbar, nachdem ich mit dem Instrumente herausgegangen war, von dem Kinde noch vollständig herausgewürgt wurde. Der unmittelbare Erfolg war ein glänzender. Die Athemnoth war vollkommen verschwunden, das Kind respirirte tief und frei, und befand sich in vollständiger Euphorie. Leider hatten diese günstigen Erscheinungen nur kurzen Bestand. Schon nach 11 Stunden wurde die Respiration wieder immer mehr und mehr erschwert, Suffocationsanfälle traten ein, und boten dasselbe Krankheitsbild, das ich am Morgen dieses Tages vor mir gehabt hatte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich zu meinem Erstaunen den Kehlkopf von einer neuen Membran wieder ausgekleidet, und durch eine rasch ausgeführte ähnliche Operation entfernte ich vor den Augen meines gleichfalls erstaunten Collegen eine zweite Croupmembran, die fast von derselben Grösse und dem gleichen Dicken-Durchmesser wie die erste war und innerhalb dieser 11 Stunden

sich neu gebildet hatte. Auch nach der Entfernung dieser Membran trat wieder freie Respiration ein. Am 5. September Morgens 6 Uhr schleunigst zu dem kranken Knaben gerufen, fand ich denselben wieder unter den gleichen allarmirenden Erscheinungen, in der gleichen Erstickungsangst, in der ich ihn am Tage vorher zum erstenmale sah. Wieder war der Kehlkopf von einer dicken weissen Croupmembran ausgefüllt, wieder entfernte ich auf endolaryngealem Wege eine ca. 4 Cm. lange und über 2 Mm. dicke Membran, aber die Kräfte des Kindes waren bereits in hohem Grade erschöpft, und die durch den wiederholten operativen Eingriff frei gemachten obern Luftwege gestatteten wohl eine ungehinderte Respiration, aber das rasche Wiederaufleben und die frühere Euphorie des Kindes traten nicht mehr ein. Abends hatte sich die alte Scene wiederholt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich wieder die unausbleibliche neugebildete Membran. Die Orthopnöe des Kindes hatte in diesen Stunden den höchsten Grad erreicht; seine Kraft war gebrochen; der Puls, der während der beiden Tage zwischen 116 und 124 Schläge in der Minute schwankte, kaum fühlbar, zählte ca. 160 Schläge in der Minute; die Extremitäten wurden kühl. Sopor stellte sich ein, und alle Symptome drängten zum Schluss. Da die Tracheotomie wiederholt verweigert wurde, und ich unter den gegebenen Verhältnissen zu einem vierten Versuche in der frühern Weise nicht mehr schreiten konnte, ging der Knabe ungefähr 6 Stunden nachher, gegen 11 Uhr Nachts, unter den überwältigenden Erscheinungen des Trachealcroups zu Grunde.

Section. Bei der Section fand sich der Kehlkopf und die obere Partie der Luftröhre von einer über 2 Mm. dicken Croupmembran ausgekleidet, die sich unmittelbar in die Tiefe der Trachea herab erstreckte, und deren Fortsetzungen bis in die Bronchien dritter Ordnung auf beiden Lungen zu verfolgen waren. Schon bei der zweiten Membran, die endolaryngeal herausgenommen wurde, musste man nach dem Bruche des röhrenförmigen Stückes schliessen, dass der Process tiefer in die Trachea hinab sich fortgesetzt hatte, doch konnte man jetzt bei der makroskopischen Besichtigung der aufgeschnittenen Membran eine Verlöthungsstelle des alten und neugebildeten Theiles nicht mehr erkennen, sondern hatte eine gleichförmige Masse wie aus einem Wachsgusse vor sich. In den Oberlappen beider Lungen, sowie im grössten Theile des rechten Mittellappens, und im obern Dritttheil des linken Unterlappens, fanden sich haselnuss- bis taubeneigrosse pneumonische Herde und atelektatische Stellen, so dass beide Oberlappen vollkommen luftleer erschienen. Ein Theil der atelektatischen Partien konnte mit einem Tubulus wieder aufgeblasen werden. An den vordern Rändern beider Unterlappen war ein leichtes Emphysem nachweisbar, die übrige Partie derselben lufthaltig, theilweise ödematös. Das Herz und die Baucheingeweide, sowie die Nieren waren normal. Im Leben war kein Eiweiss im Harn nachweisbar.

Dieser Fall gestattet einen Einblick in die Entwicklung des croupösen Processes und seine rapiden Exsudationen, wie ich ihn noch nicht furchtbarer vor Augen hatte. Bei diesem Kinde hatten

sich in Zeit von 39 Stunden 3 Croupmembranen gebildet, bei welchen jede Wandung des röhrenförmigen Exsudates ca. 2 Mm. im Durchmesser betrug. Wenn ich die früher entstandene, zuerst entfernte und die 3 übrigen Membranen auf einander legte, erhielt ich einen Exsudatpfropf von 16 Mm. Durchmesser und einem Querschnitt, der das Lumen der Luftröhre des Knaben weit übertraf. Dass in so kurzer Zeit eine solche Exsudation erfolgen kann, setzt eine ganz energische Bethätigung des ganzen subepithelialen Gewebes und seiner Gefässe voraus. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand es sich, dass das Flimmerepithel des Kehlkopfs und des obern Theils der Luftröhre fast vollkommen abgestreift war, und nur selten zeigten sich noch einzelne Gruppen von Epithelien. Die dicke Membran lag unmittelbar auf dem subepithelialen Gewebe auf, das bis weit hinein mit structurlosen, rundlichen oder ovalen hyalinem Plasmaklümpchen angefüllt war, die vollkommen denjenigen ähnlich sahen, welche in der Luftröhre von Kaninchen mit künstlich erzeugtem Croup sich vorfanden. Wie bei den Kaninchen wird man auch hier annehmen müssen, dass diese strukturlosen Exsudatklümpchen, die hyalinem Plasma vollkommen gleichen, als das Bildungsmaterial der croupösen Membranen anzusehen sind. In welcher chemischen Verwandtschaft diese Plasmaklümpchen zum Fibrin oder zu fibrogenen Substanzen stehen, oder ob sie mit diesen identisch sind, kann ich gegenwärtig nicht entscheiden.

Das Lungengewebe. Das Lungengewebe zeigt sich an verschiedenen Stellen von jungen Zellen und Eiterkörperchen reichlich infiltrirt. Auch die Alveolen sind von denselben angefüllt, und ganze Knäuel von Zellen liegen in manchen derselben. In andern Alveolen trifft man grosse Croupzellen und hyaline Plasmakugeln, während in weiteren Präparaten wieder Eiterkörperchen und Blutkörperchen aus capillären Hämorrhagien die vorwiegenden Elemente sind. Wie die Alveolen verhielten sich auch die feinsten Endigungen der Bronchien, in denen ausserdem noch häufig faserige Gerinnungen aufzufinden waren, die in den Alveolen selten oder gar nicht zur Beobachtung kamen. So dicht und massenhaft an manchen erkrankten Stellen des Lungengewebes die Zelleninfiltration war, so dass elastisches Gewebe, Capillaren und Alveolen ganz von Zellen bedeckt erschienen, kam es doch zu keiner Kernwucherung, wie sie in Lungen von Menschen sich findet, die an allgemeiner Diphtherie zu Grunde gingen, und die Lungen waren vollkommen den von Kindern ähnlich, welche unter den Erscheinungen des Trachealcroups zu Grunde gehen und in deren Luftröhre und

Bronchien man eine meist über Millimeter dicke Croupmembran vorfindet. Diese Kinder, die primär an Diphtherie der Fauces erkrankt waren, gehen an der durch die Diphtherie bedingten secundären croupösen Entzündung der Luftwege zu Grunde, bevor es zu allgemeiner Blutvergiftung gekommen ist.

Die übrigen Organe, Herz, Nieren, Leber, Milz, Muskeln und Blut wurden in allen Fällen vollständig normal gefunden.

Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchungen wurde also bei diesen Thieren durch Einbringen von Ammoniak in die Luftröhre eine croupöse Entzündung hervorgerufen, welche dem menschlichen Croup in allen ihren Erscheinungen vollkommen gleichkommt, und die Thiere gingen in Folge der Unwegsamkeit der Luftwege durch croupöse Membranen suffocatorisch zu Grunde. Eine Erkrankung der übrigen Organe trat nicht ein; auch die Nieren wurden zu jeder Zeit, auch wo die Thiere Tage lang mit den heftigsten dyspnoischen Erscheinungen zu kämpfen hatten, normal gefunden. Man hat die Ansicht ausgesprochen, dass die secundäre Erkrankung der Niere bei Diphtherie als Folge von Stauungserscheinungen durch die behinderte Respiration bedingt aufzufassen sei; aber bei diesen Thieren, obwohl sie unter den gewaltsamsten Respirationsstörungen zu Grunde gingen, konnte niemals weder eine Stauungshyperämie noch eine anderweitige Erkrankung der Niere constatirt werden. Nach diesen Thatsachen ist daher eine solche Hypothese ein für allemal zurückzuweisen, und wo bei Diphtherie eine secundäre Erkrankung der Nieren eintritt, der Grund dieser Erkrankung auf andere Ursachen zurückzuführen.

Betrachten wir nun im Vergleich zu diesen Resultaten die Erscheinungen, welche durch Einbringen von diphtheritischem Gift in die Luftröhre von Kaninchen hervorgerufen werden.

II. Versuchsreihe.

Impfungen von diphtheritischen Membranen in die Trachea von Kaninchen.

Impfmaterial. Das Material, welches zu den folgenden Versuchen benützt wurde, war theils dem diphtheritischen Exsudate auf den Mandeln von Lebenden, theils aus diphtheritischen Trachealwunden, theils aus der Luftröhre Verstorbener, die unter den Erscheinungen all-

Infection zu Grunde gegangen waren, entnommen. Ich suchte schon der Einbringung in die Luftröhre halber mehr weiches, schmieriges, flüssiges Exsudat, das anscheinend mehr einen schleimig-eiterigen Charakter hatte, und vermied feste Stückchen von derben faserstoffigen Membranen dazu zu verwenden.

Mikroskopisch bestand dieses Exsudat aus Kernen, grossen Croupzellen, feinem faserstoffigen Gerinnsel, mehr oder weniger veränderten, faserstoffig degenerirten Pflaster- oder Cylinderepithelien[1]) (Wagner), moleculären Massen und Pilzen (Taf. IV. Fig. 7 u. 8). Die letzteren waren meist in ungeheurer Zahl vorhanden. Es waren immer dieselben pflanzlichen Organismen, welche, unter dem Namen Bacterien zusammengefasst, von Naegeli als Schizomyceten classificirt, und die Hallier zum grossen Theil als Micrococcus, Fäulnisshefe bestimmter Pilze bezeichnete. Es ist hier nicht der Platz auf diese rein botanische Frage näher einzugehen, und ich werde deshalb, wie im Vorhergehenden, die pflanzlichen Organismen, so weit sie in den folgenden Untersuchungen von Wichtigkeit sind, wieder mit dem Namen Micrococcus bezeichnen.

Unter diesen pflanzlichen Organismen konnten verschiedene Formen, die alle wieder in zwei Hauptgruppen: beweglichen, schwärmenden und ruhenden sich sammelten, unterschieden werden. Unter den schwärmenden Organismen (Taf. IV. Fig. 7 *d*—*i*) sind zuerst kleine, eirunde, körnchenförmige Zellen, Cocci, anzuführen, die mit ziemlicher Schnelligkeit in brummkreiselförmiger Bewegung über das Sehfeld sich bewegten. Die Körnchen liessen auch bei den stärksten Vergrösserungen mit Merz Objectivsystem $^1/_{30}$" Brennw. keine weitere Structur erkennen. Bei andern von diesen rundlichen Coccis gelang es mir einen oder seltner zwei kurze fadenförmige Fortsätze zu erkennen, welche die kreiselnde Bewegung der Zelle zu vermitteln schienen. Diese Beobachtung war eine der schwierigsten, da ihr Gelingen bei der ausserordentlichen Feinheit des Fortsatzes und der raschen Bewegung des Körperchens von einer grossen Reihe von Zufälligkeiten abhing. Die meisten dieser Cocci erschienen bei jeder möglichen Untersuchungsmethode als einfache rundliche Körperchen ohne Fortsatz oder Cilie. Die Grösse der Cocci schwankte zwischen ca. 0,00107 — 0,00035 Mm. Durchmesser, so dass die kleinsten an der Grenze des Sichtbaren standen, bei den stärksten Vergrösserungen

[1]) Vergl. damit die Entwicklungsgeschichte der diphtheritischen Membran auf der Rachen-Schleimhaut in meinen Studien über Diphtherie.

als feine Pünktchen erschienen und im Vornherein jeder weitern Messung und Untersuchung unzugänglich waren. Andere dieser Micrococcuszellen hatten eine mehr langgestreckte, ovale Form und nicht selten liess sich bei ihnen eine feine Einkerbung in der Mitte erkennen, während andere Organismen von derselben Art und Grösse aus paarigen Cocci bestanden, die aus einer Theilung der Mutterzelle hervorgegangen waren. Die Bewegung dieser paarigen Schwärmer war fast immer die, dass eine Zelle eine kreisförmige Bewegung ausführte, während die andere sich einfach um ihre Achse drehte. Auf solche Weise bewegten sich die Zellen schraubenförmig mit bedeutender Schnelligkeit in jeder möglichen Richtung vor- und rückwärts, auf- und niedertauchend fort. An diese Formen schliessen sich ferner Organismen an, welche gleichfalls aus zwei länglichen Zellen, deren Querdurchmesser aber wenigstens 4—6 mal im Längsdurchmesser enthalten war, bestanden, und durch Abschnürung einer Mutterzelle sich gebildet hatten. Ihre Bewegung war eine ähnliche, wie die der paarigen rundlichen Cocci. Die Grössenverhältnisse dieser Zellen schwankten zwischen ziemlich bedeutenden Zahlen, so dass die grössten von ihnen, als einzelne Zellen gemessen, ca. 0,0042 bis 0,0064 Mm. lang und ca. 0,0011 Mm. breit gefunden wurden, während die kleinsten etwa 0,001—0,0015 Mm. lang und höchstens 0,0003 Mm. breit erschienen. Grössere schwärmende Zellen, deren Durchmesser zwischen 0,001 und 0,0015 Mm. liegt, zeigten von oben gesehen in ihrer Mitte einen hellern Punkt, der, wenn die Zelle eine mehr seitliche Stellung einnahm, als kurzer schlauchförmiger Fortsatz oder Sprosszelle sich darstellte. Ausser diesen Formen kam immer noch eine Reihe mehrgliederiger pflanzlicher Organismen vor, die als eine weitere Entwicklung jener einfacheren Formen aufzufassen ist. Rosenkranzförmig aneinander gereihte rundliche Cocci 4—6 an der Zahl fanden sich nicht selten, und die Grösse der einzelnen Cocci entsprach immer den Zahlen, wie sie bei den paarigen durch wiederholte Messungen gefunden wurde. Die Bewegung, mit der diese Gebilde in der Flüssigkeit umhertrieben, war eine schraubenförmige, die einer um ihre Medialachse sich drehenden Spirale. Hallier hat diese Pilzformen Mycothrix genannt. Auch die länglichen, zweigliederigen Zellformen treten in grössern Ketten von 4—6 Gliedern auf, und zeigten ähnliche Grössenverhältnisse ihrer Glieder, wie die ursprünglichen paarigen Zellen. Ihre Bewegung war gleichfalls eine schraubenförmige, die durch die Position der einzelnen Glieder, die unter einem mehr oder weniger stumpfen Winkel mit einander zusammen hingen, eine etwas modificirte war.

Die zweite Hauptgruppe der constant bei Diphtherie vorkommenden Pilzformen umfasst die ruhenden (Taf. IV. Fig. 7*a*—*c*). Sie besitzen Alle das eine Merkmal, dass sie nur äusserst selten, und nur in oder auf Zellen und Eiterkörperchen einzeln vorkommen, sondern gewöhnlich paarig, meist aber in grosser Zahl, und sogar häufig in ungeheuren Massen, kolonienförmig auf den erkrankten Theilen wuchern. Die Grösse der einzelnen Cocci ist auch hier wieder eine verschiedene. Sehr häufig traf ich 3 Formen, deren Durchmesser ca. 0,0011, 0,00052 und 0,00035 Mm. betrug. Ob diese drei durch ihre Grösse verschiedenen Zellformen verschiedenen Species angehören oder ob hier nur ein Wachsthumsunterschied vorliegt, kann ich nicht entscheiden, doch spricht schon ihr bestimmtes Auftreten bei verschiedenen Gelegenheiten für die erstere Annahme. So kamen beispielsweise in den Versuchen über künstlichen Croup durch Ammoniak nie jene kleinen Pilzformen vor, welche in Milliarden die diphtheritischen Membranen durchwuchern. Auch der ruhende Micrococcus, in den die schwärmenden Cocci übergehen können, und zum Theil auch umgekehrt, vermehrt sich wieder durch Abschnürung der Mutterzelle, dem ein Ablösen der Tochterzelle rasch zu folgen scheint, indem ich in solchen Kolonien sehr selten mehrere, rosenkranzförmig aneinander gereihte Cocci auffinden konnte. Wenn grössere Flächen solcher Kolonien in der Objectflüssigkeit sich befinden, so bemerkt man, dass die einzelnen Cocci sich nicht von einander loslösen, sondern eng durch eine gallertige Substanz mit einander verbunden bleiben. Bei allen diphtheritischen Erkrankungen fand ich diese Pilzformen, wie ich schon in meinen Studien über Diphtherie berichtete, in ausserordentlicher Menge vor. Dass diese Pilzformen mit dem in der Mundhöhle verbreiteten Leptothrix buccalis nicht identisch sind, brauche ich hier wohl nicht weiter mehr zu erwähnen.

In den aus dem Rachen und der Trachea entfernten diphtheritischen Membranen waren fast alle zelligen Gebilde mit Pilzen, Micrococcus, besetzt. Namentlich war das Pflasterepithel (Taf. IV. Fig. 8) der Rachenhöhle mit ungeheuren Massen von Micrococcus in Kolonienform überdeckt und von alveolenähnlichen [1]) Hohlräumen, durch Pilzwucherung in demselben entstanden, durchsetzt, so dass man auf dem Objectfeld nur Kolonien an Kolonien gelagert sah, während in der Flüssigkeit Cocci zu Tausenden sich bewegten. Auf den Exsudaten in der Trachea war der Micrococcus in Kolonienform schon nach der Beschaffenheit seines zelligen Substrates nicht mehr in so

[1]) Stud. über Diphth.

ungeheuren Massen vorhanden, überdeckte aber immer noch grössere oder kleinere Flächen und besetzte alle Zellen und Fasern, besonders in der dünnen leicht zerreisslichen diphtheritischen Membran.

Meine besondere Aufmerksamkeit erregte bei dem Impfmateriale, das ich aus der Trachea von Solchen entnahm, die unter den Erscheinungen allgemeiner Diphtherie zu Grunde gegangen waren, eine eigenthümliche Erscheinung an den grossen Croupzellen. In diesen grossen Zellen fand sich nämlich eine verschiedene Menge kleiner schwärmender Körperchen, welche lebhaft in den Zellen sich bewegten, auf- und niedertauchten, in ihrer kreiselnden Bewegung an der Zellmembran anstiessen, zurückprallten, von einer Seite der Zellwandung zur andern ricochetirten und die grösste Aehnlichkeit mit dem aussen um die Zelle herumschwärmenden Micrococcus zeigten. Manchmal waren nur einzelne wenige von solchen Körperchen in einer Zelle, an andern Orten fanden sich Zellen, welche dicht von denselben angefüllt waren, und beschränkte sich ihre Bewegung auf ein einfaches kreiselndes Auf- und Niedertauchen (Taf. IV. Fig. 9*a*). Auch die Kerne waren nicht selten von solchen Gebilden mehr oder weniger besetzt, und in vielen Fällen konnte ich paarig verbundene Körnchen auf dem Zellenkern liegend wahrnehmen. Ich konnte diese Zellen mit schwärmendem Inhalt bei schwerer allgemeiner Erkrankung zu verschiedenen Zeiten und selbst 40 Stunden nach dem Tode beobachten, ohne dass die Lebendigkeit der schwärmenden Körperchen einen Unterschied gezeigt hätte. Auch nach 24 Stunden, in denen das Präparat während einer kalten Winternacht der Einwirkung von ca. — 8 bis — 10° C ausgesetzt war, hatte die Beweglichkeit der Körperchen nicht abgenommen. Ueber das erste Auftreten und fernere Schicksal dieser Zellen beim Lebenden hatte ich in 2 Fällen Gelegenheit übereinstimmende Beobachtungen zu machen.

Bei einem 13jährigen Mädchen wurde in Folge von Diphtherie und secundärem Croup des Larynx am 12. Januar 1869 die Tracheotomie gemacht. Die Operation hatte den günstigsten Erfolg, das Kind war der momentanen Lebensgefahr, dem Erstickungstode, entrissen und befand sich in nur immer wünschenswerthen Verhältnissen. Athmen frei, Puls 96. Hauttemperatur wenig erhöht. Auf der Rachenschleimhaut befanden sich noch 2 groschengrosse, schmutziggraue Pseudomembranen, von denen die rechte durch einen ca. 4 Mm. breiten Streifen mit der den ganzen Kehlkopf überkleidenden Membran in Verbindung stand. Das Schlingen war wenig beschwerlich; Eiweiss konnte in nicht bedeutender Menge im Harne nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung des Exsudates der Trachea fanden sich die gewöhnlichen grossen Croupzellen mit verschiedenen einfach und doppelt conturirten Kernen, grossen hyalinen Plasmakugeln, und kleinen Klümpchen (Taf. IV. Fig. 9*b*, *d*), die unter verschiedenen Formen

bald zu Streifen ausgezogen, bald birnförmig, tropfenförmig mit langem fadenförmigen Fortsatz sich zeigten. Auch doppelte Fortsätze kamen bei manchen von diesen Plasmakugeln vor, und in manchem Fortsatze selbst hatte sich das Plasma wieder zu einem grössern Klümpchen zusammen gezogen. Auch diese Plasmamassen veränderten willkürlich und unwillkürlich in der strömenden Flüssigkeit und auf leichten Druck auf das Deckglas ihre Form auf die mannigfachste Weise. In manchen von diesen hyalinen Kugeln waren durch feine Linien abgegrenzte Kerne sichtbar, welche in derselben Weise an den Gestaltsveränderungen der Kugel oder Zelle Theil nahmen (Taf. IV. Fig. 10 *a*—*d*). Ausser diesen Zellen fand sich schwärmender Micrococcus nur in geringer Zahl vor; Micrococcus in Kolonienform konnte in keinem Präparate aufgefunden werden.

Höchst interessant war bei diesen Untersuchungen noch eine Anzahl grosser hyaliner Zellen, welche Blutkörperchen, und zwar 1—3 an der Zahl, enthielten (Taf. IV. Fig. 9 *c*). Die Blutkörperchen zeigten allmälig, besonders späterhin am 2. und 3. Tage nach der Operation, die verschiedensten Veränderungen. Sie lagen entweder einzeln oder zu mehreren als helle, gelbröthliche Kugeln, die später in kleinere zerfallen, bis sie sich schliesslich in Körner auflösten, in den grossen hyalinen Zellen eingeschlossen. Ich war ausserordentlich erfreut, als ich die schöne Arbeit von Langhans „über Resorption der Blutextravasate" zu Gesicht bekam, und seine Beobachtungen in dieser Beziehung vollkommen bestätigen konnte.

Am folgenden Tage hatte ich denselben Befund. Die grossen Zellen zeigten keine auffallende Veränderung; die blutkörperchenhaltigen Zellen liessen nur den Unterschied hervortreten, dass am ersten Tage die Zellen mit ganzen Blutkörperchen häufiger waren, während jetzt die Zellen mit mehreren kleinen gelbrothen Kugeln, den abgeschnürten Blutkörperchen, in der Mehrzahl angetroffen wurden. Ebenso zeigten die Pilze eine bedeutende Vermehrung; das Objectfeld wurde in grosser Zahl von ihnen durchschwärmt, während am Tage vorher nur einige wenige sich zeigten; Kolonien-Micrococcus konnte auch bei diesen Untersuchungen noch nicht aufgefunden werden.

Am dritten Tage nach der Tracheotomie war die erste auffallende Erscheinung, welche meine ganze Aufmerksamkeit auf sich zog, dass fast alle grossen Zellen mit lebhaft sich bewegenden Körperchen in grösserer oder geringerer Zahl angefüllt waren. Dieselben bewegten sich in der eben geschilderten Weise, und hatten dieselbe Form und Grösse, wie die kleinsten die Zellen umschwärmenden Cocci. In einigen Zellen waren nur wenige solcher Körperchen vorhanden, und der Kern, der oft eine ausserordentliche Grösse zeigte, erschien vollkommen homogen, und war von ihnen noch nicht belagert; andere Zellen waren vollgefüllt von diesen Körperchen und der Kern dicht von denselben besetzt. Bei scharfer Einstellung und starker Vergrösserung konnte man bei den auf dem Kern lagernden Körperchen deutlich unterscheiden, dass sie aus paarig verbundenen Körnern bestanden. Endlich fanden sich Zellen, in welchen grössere, das Licht stark brechende Körperchen, die deutlich als Micrococcuszellen zu erkennen waren, in grösserer Anzahl, meist paarige Formen, auf dem Kern und an den Wandungen der Zelle in der Nähe des Kerns

lagerten, während einzelne wenige in der Zelle noch in schwärmender Bewegung begriffen waren. Die pflanzlichen Organismen waren im Verhältniss zu dem Befunde am vorhergehenden Tage wieder in ausserordentlicher Weise vermehrt, Micrococcus in Kolonien war aber auch heute noch nicht zu entdecken. Die blutkörperchenhaltigen Zellen zeigten meist kleine gelbrothe Kugeln, oder Haufen von braunrothen Körnern, die letzten Reste der aufgenommenen Blutkörperchen; Zellen mit noch vollständig erhaltenen Blutkörperchen oder auch nur grössern gelbrothen Kugeln waren äusserst selten zu finden. Wie von diesen aus hyalinem flüssigen Plasma bestehenden Zellen die Blutkörperchen eingeschlossen wurden, ebenso wurden wohl von solchen Zellen verschiedene Pilzformen aufgenommen, die mit der ihnen eigenen raschen Fortpflanzung sich in derselben vermehrt, und durch ihren Vegetationsprocess eine Veränderung in der Substanz der Zelle hervorgebracht, die immer, wo diese als Fäulnisshefe sich charakterisirenden Pflanzenzellen vorkommen, die natürliche Folge solcher Vegetation ist. Ob auch die kleinsten in den Croupzellen schwärmenden Körperchen Micrococcus sind, oder ob man es hier mit Molecularbewegungen in den Zellen zu thun hat, ist schwer zu entscheiden. Aber die ausserordentliche Widerstandsfähigkeit, welche diese Körperchen, wie ich oben angeführt habe, den verschiedensten Einflüssen entgegensetzen, harmonirt nicht mit dieser Molecularbewegung, wohl aber ist sie leider eine Eigenthümlichkeit dieser Pflanzenformen. Während einer Winternacht einer Temperatur von — 6° bis — 8° C ausgesetzt zu werden, schadet ihnen in keiner Weise. Zellen aus künstlich erzeugtem Croup liessen unter keinen Verhältnissen weder bei einem frisch getödteten Thier noch in einer längere Zeit hindurch aufbewahrten Thierleiche die gleichen Erscheinungen beobachten.

Während bisher der Verlauf der Krankheit ein relativ günstiger war, hatte sich an diesem Tage das Fieber bedeutend vermehrt, der Puls zählte 120—130 Schläge in der Minute, war klein, leer, die Hauttemperatur bedeutend vermehrt, und von 38,4° auf 40,0° C gestiegen. Die Kranke hatte den Appetit, der sich etwas eingestellt, wieder vollkommen verloren, und fühlte sich auffallend schwach und elend. Die Respiration war vollständig frei und unbehindert, das Kind konnte ohne Beschwerden tief einathmen und bei der Auscultation der Brust zeigten sich nur an einigen Stellen wenige Rhonchi.

Am 4. Tage nun finden sich die unverkennbaren Zeichen, dass die Trachealwunde diphtheritisch geworden, und die vorher nur als croupös betrachtete Entzündung der Trachea in die diphtheritische übergegangen war. Die Wundränder waren mit grauem, missfarbigem, übelriechendem Exsudat bedeckt, das sich in die Trachea fortsetzte, und durch die Canüle ausgehustet wurde. Die schon gestern eingetretene Steigerung der allgemeinen Erscheinungen hatte sich vermehrt, der Puls war von ca. 140 Schlägen in der Minute, klein, leer, unregelmässig, die Hauttemperatur etwas erhöht, zeigte nur 39° C. Leichte Diarrhöen hatten sich eingestellt, und die Kräfte des Kindes waren in raschem Verfall begriffen.

Bei der Untersuchung des Trachealsecretes waren die zelligen Elemente fast vollkommen verschwunden, einzelne Kerne und wenige relativ gut erhaltene Zellen, dicht mit Pilzen bedeckt, fanden sich noch; dagegen war der Micrococcus in allen seinen Formen in ungeheuren Massen vorhanden.

Myriaden von schwärmenden Zellen durchirrten in wirrem Durcheinander das Sehfeld, und grosse Flächen von Micrococcus in Kolonien breiteten sich aus. Zwischen den Micrococcusmassen (Taf. IV. Fig. 11*a*) fanden sich Reste früherer grosser Zellen, auf einer Seite durchbrochene Zellmembranen ohne Inhalt, die nur in ihrem Innern an der Stelle des Kernes einen feinen kreisrunden Contur zeigten, der auf der gleichen Seite wie die Zellwandung durchbrochen war, und in seinem Durchmesser der Grösse eines Kernes entsprach. In diesen Zellmembranen war keine Spur eines Inhaltes mehr zu entdecken, obwohl die Zellen am vorhergehenden Tage mit schwärmenden Körperchen, Plasmainhalt und Kernen, auf denen solche Körperchen zahlreich lagerten, angefüllt waren. Dagegen fanden sich diese Zellenreste fast immer nur unter grossen Pilzmassen, zwischen Kolonien von feinkörnigem Micrococcus, dessen einzelne Cocci anscheinend die Grösse der in den Zellen schwärmenden Körperchen ca. 0,00035 Mm. Durchmesser zeigten. Nur selten traf ich hier noch auf besser erhaltene Zellen, die zahlreiche Pilze enthielten und deren Membran auf allen Seiten dicht von denselben bedeckt war (Taf. IV. Fig. 9*e*). Die immer noch in ansehnlicher Zahl vorhandenen freien Kerne, die möglicher Weise aus den zerfallenen Zellen stammen konnten, waren gleichfalls mit grossem und kleinem Micrococcus besetzt. Klümpchen von hyalinem Plasma konnten nur noch ganz vereinzelt aufgefunden werden. Auch sie waren immer mit einer grossen Anzahl von Cocci bedeckt. Ausser diesen Elementen waren moleculäre Massen, Fettkörnchen, und Fragmente, die keine nähere Bestimmung zuliessen, noch überall zugegen.

Am nächsten Morgen war das Kind der allgemeinen Infection erlegen. Bei der **Section** fanden sich alle pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Diphtherie charakterisiren und wie ich sie oben schilderte, deren genauere Detaillirung mich aber hier zu weit von unserm Ziele abführen würde.

Die gleichen Beobachtungen, wie bei H. Bl. hatte ich bei dem an Diphtherie erkrankten 6jährigen Knaben des Oberconducteur K. zu machen Gelegenheit, bei welchem Hr. Prf. Nussbaum die Tracheotomie ausgeführt hatte. Bei dem Knaben nahm am 5. Tage nach der Operation die Wunde den diphtheritischen Charakter an, und das Kind starb am 7. Tage nach dem Luftröhrenschnitt. Die mikroskopische Untersuchung ergab die gleichen Resultate wie in dem vorhergehenden Fall. Am 3. Tage zeigten sich die ersten Zellen mit schwärmenden Körperchen, am 5. Tage war die Trachealwunde und die Luftröhre diphtheritisch erkrankt, die mikroskopische Untersuchung des Exsudates bot wieder die gleichen Bilder wie in dem vorhergehenden Fall, und der Tod erfolgte am 7. Tage gleichfalls unter Zeichen der allgemeinen Blutvergiftung. Section wurde nicht gestattet.

Aus den Untersuchungen dieser aus der Luftröhre von Lebenden entnommenen Präparate sind über das Vorkommen von Pilzen in Zellen folgende Beobachtungen hervorzuheben.

In den grossen Croupzellen kamen 6—8, selten mehrere schwärmende Körperchen vor, welche keinen Zweifel zuliessen, dass man es hier mit Micrococcuszellen zu thun habe. Die Cocci waren ausser-

ordentlich gross und meist paarig mit einander verbunden, aber auch die andern Cocci zeigten meist kleinere punktförmige Auswüchse, die man bei stärkeren Vergrösserungen als Sprosszellen anerkennen musste. Auch die Kerne dieser Zellen waren von zahlreichen Cocci belagert. Die Möglichkeit, wie dieser Micrococcus in das Innere von Croupzellen eindringen konnte, ist eine doppelte. Bei älteren Zellen sind, wo Micrococcus vorhanden, immer eine grössere oder kleinere Zahl von diesen pflanzlichen Organismen besetzt. Durch ihre Assimilationsthätigkeit sind die Zellchen ohne Zweifel im Stande die Membran der Nährzelle in ähnlicher Weise wie ein wachsendes Pilzmycelium zu durchbohren und in das Innere einzudringen. Dass in den thierischen Zellmembranen dieser Art keine der Grösse des eindringenden Micrococcus entsprechenden Löchelchen sichtbar bleiben, erklärt sich aus der äussersten Feinheit dieses, und der Weichheit, Elasticität und Vitalität der Zellmembran. Bei der ausserordentlichen Kleinheit der in Frage stehenden Organismen war es mir in einigen Fällen unmöglich zu entscheiden, ob von den kleinen paarigen Coccis, während der eine am Rand der Zellmembran aufsass, der andere innerhalb derselben sich befand oder doch nur auf ihr gelagert war.

Der zweite und wahrscheinlich häufigste Weg, auf dem der Micrococcus in die Zellen eindringt, wird der sein, dass die hyalinen Plasmazellen die Cocci in derselben Weise wie die Blutkörperchen in sich aufnehmen, dass eine feine Plasmaschicht sich um dieselben ergiesst, und sie in sich einschliesst. Ich beobachtete allerdings nur ein einziges mal auf dem erwärmbaren Objecttisch, wie eine hyaline Plasmamasse (Taf. IV. Fig. 9*b*) in langsamen amöboiden Bewegungen mit einer ruhenden Micrococcuszelle in Berührung kam, wellenartig immer breitere halbkugelförmige Ausbuchtungen über dieselbe ergoss und sie schliesslich in ihre Substanz einschloss. Später bewegte eine kleine Strömung in der Objectflüssigkeit die Zelle von ihrem Platze, so dass man auf das Deutlichste beobachten konnte, wie der Micrococcus allenthalben von dem Plasma umschlossen war. Wenn der Micrococcus einmal in das Innere von animalischen Zellen eingedrungen ist, wird er sofort von der neuen stickstoffhaltigen Nährsubstanz mehr und mehr aufnehmen, sich abschnüren, und in rascher Weise sich daselbst vermehren. Durch diesen Assimilationsprocess wird, wie nicht anders möglich, die Nährflüssigkeit mehr und mehr verändert und zersetzt, und durch die an verschiedenen Seiten der Cocci verschiedenartig stattfindenden Diffusionsströmungen werden schliesslich Molecularbewegungen dieser Körperchen resultiren, welche den Bewegungen der frei in der Objectflüssigkeit schwimmenden

Cocci gleichkommen. Bei den kleinsten schwärmenden Körperchen, die am 3. Tage der Beobachtung fast alle Croupzellen anfüllten, konnte durch das Mikroskop ihre Natur nicht in der Art zweifellos ermittelt werden, wie bei den grössern Micrococcuszellen, und nur hie und da gelang es, paarig mit einander verbundene Körperchen auftauchen oder auf dem Kern der Nährzelle paarig gereiht liegen zu sehen. Nicht minder schwierig war es übrigens auch bei einer ausserordentlichen Menge kleinster in der Objectflüssigkeit frei sich bewegender Cocci paarig verbundene Zellchen, Sprosszellchen oder fadenförmige Fortsätze zu erkennen, sondern sie traten auch bei den stärksten Vergrösserungen, welche ein ausgezeichnetes Objectiv von Merz $^1/_{30}$″ Brennw. zuliess, nur als rundliche, eiförmige Körnchen hervor, ähnlich wie die in den Croupzellen schwärmenden Körperchen.

Höchst merkwürdig ist nun, dass nach 24 Stunden nach dem ersten Auftreten dieser schwärmenden Körperchen in den Zellen in dem einen Falle keine, in dem andern nur mehr höchst selten einige solcher Zellen aufgefunden werden konnten, sondern die durchbrochenen, inhaltslosen Zellmembranen in grossen Feldern von Kolonien-Micrococcus, der vorher nicht beobachtet wurde, eingebettet lagen. Es war somit durch die Assimilationsthätigkeit und die rasche Vermehrung des Micrococcus in den Zellen das Plasma derselben aufgezehrt und zersetzt, bis schliesslich, nachdem die Zelle allmälig von diesen Coccis angefüllt war, auch die Zellmembran mit in den Zersetzungsprocess hineingezogen, macerirt und durchbrochen wurde, und der pilzhaltige Zelleninhalt austrat. Die Cocci der Kolonienhefe gehörten in ihrer Hauptmasse zu den kleinsten der beobachteten Formen und zeigten dieselben Grössenverhältnisse wie die in den Zellen sich bewegenden Körnchen. Ueberblicken wir nochmals die Entwicklung der pflanzlichen Organismen in dem diphtheritischen Exsudate der Luftröhre dieser Kinder, so finden wir, dass ihre Entwicklung gleichen Schritt mit der Intensität und Gefährlichkeit der Krankheit hält: in den ersten Tagen, wo die Krankheit einen günstigen Verlauf zu nehmen schien, zeigten sich nur wenige Pilze in der Objectflüssigkeit der Präparate schwärmend, später unter zunehmenden Erscheinungen traten sie in immer grösserer Anzahl auf, drangen in die Zellen ein und füllten sie schliesslich mit ihren parasitischen Elementen aus, bis sie am Ende des mit allgemeiner Blutvergiftung endenden Processes nach dem Untergange ihrer Nährzellen zu Milliarden herangewuchert waren, zum Theil ruhende Form annahmen und Kolonien bildeten.

Während ich nun in einer, wenn auch noch nicht umfassenden Zahl das Vorkommen von Pilzen in jungen animalischen Zellen auf das Bestimmteste nachweisen konnte, und in einem Fallesogar die Aufnahme eines Micrococcuszellchens durch eine grosse amöboide Zelle direct beobachtete, so fanden sich in den diphtheritischen Exsudaten der obigen Fälle eine Reihe von Zellen, die mit einer grossen Menge von schwärmenden Körperchen angefüllt waren, über deren Natur ich keine bestimmte Ansicht auszusprechen wage. Wenn man in einer einfachen, aber nicht unangreifbaren Erklärungsweise sich diese Thatsachen zurecht legen will, so kann man in diesen unentschiedenen Fällen diese schwärmenden Körperchen in den grossen Zellen mit den in Molecularbewegung begriffenen Plasmakörnchen in den animalischen Zellen identificiren. Recklinghausen hat diese Erscheinung bei Eiterkörperchen beobachtet. Auch bei absterbenden Zellen kommt sie vor. Nach Golubew werden die weissen Blutkörperchen durch fortgesetzte, starke Schläge zerstört, es tritt in den aufquellenden Zellen Molecularbewegung ein, oder sie werden endlich zum Platzen gebracht, und entleeren ihre Körnchen. In neuerer Zeit beschrieb Langhans[1]) das Auftreten einer Molecularbewegung von Körnchen in weissen Blutkörperchen und grossen Zellen, die sich aber vorzüglich dadurch als Lebenserscheinung der Zellen charakterisirte, dass dieselbe bei Wasserzusatz augenblicklich verschwand, und überhaupt nur kurze Zeit beobachtet werden konnte. Die Lebendigkeit der schwärmenden Körperchen in den Croupzellen erleidet jedoch nicht die mindeste Veränderung, ob man sie unter Wasser oder Humor aqueus oder Serum des Thieres untersucht, und nach 24 Stunden kann man sie noch deutlich in den Zellen sich hin- und herbewegen, anprallen und zurückweichen sehen, bis die Zelle endlich selbst erweicht, aufquillt und zu Grunde geht, und ihre Fragmente unter den Ballen von Micrococcus und molecularen Massen verschwinden. Auch Jolly[2]) hat das Auftreten molecularer Bewegung in Gefässwandungen und Körnchenzellen bei künstlicher Encephalitis beobachtet. Ich will nicht im mindesten betonen, dass bei den von mir beobachteten Zellen mit schwärmenden Körperchen nicht vielleicht gleichfalls im Plasmainhalt derselben eine Molecularbewegung sich ausgelöst hat, die in dem Auflösungsprocesse dieser Zellen ihre Erklärung findet. Und dies gilt namentlich von den Zellen, welche dicht mit kleinsten schwärmenden Körperchen gefüllt sind, die von

[1]) Langhans, Beob. über Resorpt. etc.

[2]) Jolly, über traumatische Encephalitis. Stricker, Studien etc. aus dem J. 1869, I.

Fettkörnchen und Plasmamoleculen sich wohl nicht unterscheiden lassen. Das endliche Schicksal dieser Zellen war das gleiche, wie das von jenen, welche deutlich erkennbare Pilze in sich aufgenommen hatten; die früher von schwärmenden Körnchen angefüllten Zellmembranen lagen leer und zur Hälfte zerfallen auf Kolonien von feinkörnigem Micrococcus. Animalische Zellen, in deren Inhalte Plasmakörnchen in molecularer Bewegung begriffen waren, habe ich häufig und unter verschiedenen Verhältnissen angetroffen, so in den Nieren von frisch getödteten Kaninchen u. s. w. Die Resistenz und Lebensfähigkeit der in jenen Zellen sich bewegenden Körnchen war im Gegensatz zu dieser, welche die in molecularer Bewegung begriffenen Plasmakörnchen zeigen, eine ausserordentlich grosse. Zellen mit solchem Inhalte setzte ich im Humor aqueus vom Kalb suspendirt 24 Stunden lang einer Temperatur von — 6—8° C aus, ohne dass die Bewegung dieser Körnchen dadurch aufgehoben worden wäre. Im Winter 1869 konnte ich bei einem 28jährigen Manne, der unter den Erscheinungen allgemeiner Diphtherie starb, noch 48 Stunden nach dem Tode, in der diphtheritischen Membran des Kehlkopfes, der herausgeschnitten 13 Stunden lang einer Temperatur von 2—4° C ausgesetzt war, in allen noch erhaltenen Zellen die schwärmenden Köperchen in unveränderter Lebendigkeit nachweisen. Bei Zellen, deren Inhalt unzweifelhaft Molecularbewegung zeigte, bei Speichelkörperchen, Eiterkörperchen, jungen Zellen, so bei Zellen aus einer frischen Kaninchen-Niere, konnte ich im Gegensatz zu diesen Beobachtungen meist schon nach kurzer Zeit diese Bewegung nicht mehr wahrnehmen, und diese Sistirung trat um so früher ein, je heterogener die physikalisch-chemischen Bedingungen, Erniedrigung der Temperatur, Wasserzusatz etc. waren, deren Einwirkung diese Zellen ausgesetzt wurden. Interessant ist auch noch bei den betreffenden Zellen der beiden obigen Fälle, in welchen die Tracheotomie ausgeführt werden musste, das Auftreten der schwärmenden Körperchen in den Zellen ca. 24 Stunden ehe die Wunde diphtheritisch wurde, so wie die allmälige Vermehrung der Pilze in dem Exsudate, so dass sie schliesslich in Myriaden das ganze Objectfeld bedeckten.

Ausser diesem Impfmateriale, das mir bei keinem meiner Versuche gänzlich versagte, benützte ich auch Stückchen aus dicken elastischen Croupmembranen mit dichtem Faserstoffgerinnsel, und wenigen meist grössern Formen von Micrococcus. Die Membranen wurden auch hier wieder theils endolaryngeal aus dem Kehlkopf eines noch lebenden Kindes, theils aus der Leiche genommen. Die Impfversuche, 5 Fälle, lieferten kein zu verwerthendes Resultat; meist

bildet sich ein Abscess, und die Thiere gingen nach 10—12 Tagen unter den Erscheinungen einer ausgebreiteten Lungen-Entzündung zu Grunde, oder wurden früher am 3. und 4. Tage getödtet; die Section liess nur eine mit mehr oder weniger dünnflüssigem Eiter angefüllte Abscesshöhle vor der Trachea, und eine ausgebreitete Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre ohne Spur eines Exsudates nachweisen. In zwei Fällen, bei denen solche Croupmembranen in die Muskeln von Kaninchen eingebracht wurden, genasen die Thiere vollständig und wurden nach $1^1/_2$ Monaten zu andern Versuchen benutzt.

Versuche.

Wie in den Versuchen mit Ammoniak wurde auch bei diesen Kaninchen durch einen Längsschnitt die Trachea geöffnet, und das Impfmaterial in 2—3 kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Partikelchen, wo möglich in dünnbreiiger Form, in die Luftröhre eingebracht.

Der operative Eingriff hatte unmittelbar auf das Befinden der Thiere ausser den gewöhnlichen Erscheinungen nach Eröffnung der Trachea keine Folgen. Die Kaninchen bewegten sich bald wieder mit der frühern Munterkeit im Zimmer oder in ihrem Stalle, nahmen Nahrung zu sich, und athmeten ohne Beeinträchtigung von Seite der mit möglichster Sorgfalt geschlossenen Trachealwunde vollkommen frei und wenig hörbar. Die Athemfrequenz war vor und nach der Operation gewöhnlich nicht verändert und schwankte zwischen 120—140 Athemzügen in der Minute. Auch die Temperaturverhältnisse änderten sich nicht in der Art, dass daraus eine gültige Schlussfolgerung hätte gezogen werden können. Die Temperatur im Mastdarm gemessen betrug meist 39,5—40,0 C. Nach 18—24 Stunden wurden die Thiere auffallend ruhiger, sassen mit Vorliebe in eine Nische gekauert, und liessen sich nur ungern aus derselben verjagen. Nicht selten konnte ich in solchen Fällen die Beobachtung machen, dass die Thiere in ihren Bewegungen eine gewisse Mattigkeit und Hinfälligkeit zeigten, so dass sie nach wenigen kurzen Sprüngen wieder auszuruhen suchten. Dabei war, nach der ungehinderten Respiration des Thieres zu schliessen, noch keine weitere pathologische Affection der Luftröhre vorhanden.

Im Gegensatz zu diesen Thieren traten bei andern schon früh, ohne dass Zeichen einer tiefern Mitleidenschaft des Gesammtorganismus zu erkennen waren, die Symptome einer meist sich rasch entwickelnden Larynxstenose auf. Die Thiere wurden unruhig, nahmen

wenig Nahrung zu sich, schnobberten mit den Nüstern in die Luft, und suchten dieselbe in langen pfeifenden Inspirationszügen gierig einzusaugen. Dabei sank die Frequenz der Athemzüge bald auf 100—90 in der Minute herab, während die Körpertemperatur keine merkliche Veränderung zeigte. In solchen Fällen steigerten sich die nunmehr in den Vordergrund getretenen Respirationsstörungen bald zu solchem Grade, dass die Thiere in ihren Erscheinungen vollkommen jenen ähnlich wurden, bei welchen durch Ammoniak eine croupöse Entzündung der Luftröhre hervorgerufen wurde. Die Thiere, obwohl in ihren Lebensäusserungen noch kräftig, vermieden ängstlich jede Bewegung, blieben ruhig mit erhobener Schnauze an jedem Orte, wo man sie hinbrachte, sitzen und mühten sich ab, unter laut schnarrender pfeifender Respiration mit energischer Bethätigung der Abdominalmuskeln das nothwendigste Luftquantum durch die immer enger werdende Luftröhre einzuziehen. Die Athemzüge wurden immer mehr gedehnt, oft unregelmässig und ihre Zahl sank bis auf ca. 28 in der Minute herab. In den nächsten 6—8 Stunden waren diese Thiere unter den ausgeprägtesten Erstickungserscheinungen zu Grunde gegangen.

Hatte sich eine grössere Betheiligung des Gasammtorganismus, die sich durch die zuerst geschilderte Mattigkeit und Hinfälligkeit der Thiere kundgab, entwickelt, so traten die Zeichen einer tiefern Erkrankung der Luftröhre weniger deutlich hervor, und entwickelten sich langsamer und in Folge des raschen Verlaufs der Krankheit überhaupt nicht bis zu dem hohen Grade von Behinderung der Respiration, wie ich ihn bei jenen Kaninchen beobachtete, bei welchen die Respirationsstörung fast das erste Symptom bildete. In einem Falle, der nach 40 Stunden tödtlich verlief, stellten sich erst in den letzten 10 Stunden die deutlichen Erscheinungen von einem sich entwickelnden Athmungshinderniss ein; das Thier ging früher unter den Zeichen einer tiefen allgemeinen Erkrankung zu Grunde, bevor es zu einer hochgradigen Trachealstenose gekommen war. Bei diesen Kaninchen sank auch die Athemfrequenz nie bis zu jener Zahl herab, welche bei der höchsten Orthopnöe gefunden wird; meist betrug sie noch 80—60 Athemzüge in der Minute. Die Temperatur schwankte zwischen 39—40° C.

Unter den 12 Kaninchen, welche zu diesen Versuchen benutzt wurden, gingen fünf unter den heftigsten Suffocationserscheinungen zu Grunde, während bei dreien der Tod in Folge der allgemeinen Infection eingetreten war, und die Trachealstenose sich nur bis zu einem mittleren Grade entwickelt hatte. Bei den übrigen 4 Kanin-

chen waren die Symptome der allgemeinen Erkrankung und die Erscheinungen der schon frühzeitig sich entwickelnden Trachealaffection in gleicher Höhe vorhanden.

Sectionsergebnisse.

Die Hautwunde war bei allen Kaninchen mit dem Unterhautzellgewebe ohne weitere Eiterbildung verklebt. Eine weit ausgebreitete seröse Infiltration durchtränkte das Unterhautzellgewebe und erstreckte sich in den höchsten Graden über die ganze Halsgegend, hinauf selbst bis über die Masseteren und bis zur Orbita, nach abwärts über das Zellgewebe der Brust- und Bauchdecken bis über die Schenkel, und liess nur den Nacken und Rücken frei. In andern Fällen beschränkte sich die Infiltration auf die Hals-, Brust- und obere Bauchgegend. An den Capillaren und den kleinern Gefässstämmchen kamen, soweit die seröse Infiltration sich erstreckte, Zerreissungen ihrer Wandungen in ausserordentlicher Menge vor, so dass das ganze Unterhautzellgewebe mit kleinen stecknadelkopfgrossen bis zu linsen- und erbsengrossen Hämorrhagien durchsetzt war, und keine Quadr.-Cmtr. grosse Fläche in diesen Partien aufgefunden werden konnte, an der nicht 1—2 Ecchymosen vorkamen.

Die Cervical- und Axillardrüsen waren bedeutend geschwellt, über linsen- bis erbsengross, markreich, stark geröthet, oder die Kapsel der Drüse und das sie noch weiterhin umgebende Bindegewebe von Hämorrhagien durchsetzt, so dass nicht selten über ein Dritttheil der Drüse von dem im Bindegewebe ergossenen Blute überdeckt war.

Wo der Hautschnitt tiefer das Zellgewebe und die Muskeln durchtrennte und die Trachea öffnete, waren seine Ränder mit grauem schmierigen, vielleicht 1 Mmtr. dickem Beleg bedeckt, und klebten durch diese Kittsubstanz lose zusammen. Rings um die Schnittwunde war die Umgebung 5—10 Mmtr. breit grauröthlich entfärbt, die Muskeln weit hinein missfarbig und von capillären Blutungen durchsetzt. Aber nicht nur die Muskeln in der Nähe der Wunde, sondern auch die weiter entfernt gelegenen, sämmtliche Halsmuskeln, so wie die beiden Pectorales maj., die obern Portionen der Mm. abdominal. waren nicht selten so stark durch capilläre Blutungen und Degeneration verändert, dass sie durch die vielen Blutpunkte entweder ein gesprenkeltes, oder wie in den höchsten Graden der Erkrankung ein dunkelrothes bis vollkommen schwarzes Ansehen darboten.

In der Trachea hatten sich in den verschiedenen Fällen verschieden intensive Processe entwickelt. In den Fällen, wo die Thiere unter heftigen Suffocationserscheinungen zu Grunde gingen, war die Schleimhaut der Luftröhre mit einer bis ca. 2 Mmtr. dicken Membran, die bis zur Bifurcation und darüber hinaus reichte, und nach aufwärts das Kehlkopfinnere überkleidete, bedeckt. Das subepitheliale und submucöse Gewebe stark roth, injicirt und mit zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengrossen Ecchymosen durchsetzt. In den andern Fällen war die Membran weniger stark entwickelt, reichte bis über die Mitte der Trachea oder etwas weiter herab, und die untern Partien derselben waren mit schmierig-eitrigem Beleg bedeckt, während die Schleimhaut selbst intensiv geröthet und ecchymosirt erschien. Die Lungen waren in 5 Fällen vollkommen frei, in den andern 7 fanden sich mehrere verdichtete, luftleere, röthliche Partien in ihrem Parenchyme, die bald nur die Grösse einer Linse oder Erbse besassen, manchmal über ein Drittheil eines Lungenlappens sich erstrecken konnten. Die Pleura pulmonal. zeigte in 4 Fällen kleine Ecchymosen, die theils an der äussern Oberfläche, theils an der Zwerchfellfläche der Lungen sich fanden. Ebenso bemerkte ich in zwei Fällen solche kleine Hämorrhagien am Visceralblatt des Pericardiums, während am Parietalblatt desselben, sowie an der Pleura costal. diese Blutungen nicht beobachtet wurden. Der Herzmuskel selbst zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Im rechten Herzen fand sich in allen Fällen dünnflüssiges Blut und ein geringes Faserstoffgerinnsel.

Die Leber schien überall normal zu sein. Die Milz war in den hochgradigen Fällen fast immer vergrössert, geschwellt, dunkelblauroth, die Kapsel gespannt, ihre Pulpa weich, breiig. Am auffallendsten unter den Baucheingeweiden waren die Nieren verändert. In den Fällen, wo die andern Gewebe und Organe weniger von der Infection ergriffen wurden, waren sie nur mässig hyperämisch, die Corticalsubstanz stärker geröthet und scharf von der Medullarsubstanz abgegrenzt. In den schlimmsten Fällen dagegen zeigten sie sich in bedeutendem Grade geschwellt, livid, hyperämisch; die Cortical- und Medullarsubstanz dunkler geröthet, injicirt und in ihrer Färbung von einander nicht mehr zu unterscheiden. An der Nierenoberfläche war diese Injection am intensivsten, dunkelroth, und erst gegen den Hilus renalis hin zeigten die Papillen eine blassere, mehr gelbröthliche Färbung. Die Malpighi'schen Körper waren in diesen Fällen nicht mehr zu erkennen, dagegen fanden sich einzelne capilläre Hämorrhagien auf der Oberfläche und im Parenchym der

Niere. Zwischen der leichtern und intensivern Betheiligung der Nieren kamen in andern Fällen verschiedene mittlere Grade ihrer Erkrankung vor. In einem Falle beobachtete ich bei vorausgegangenen hochgradigen Suffocationserscheinungen und einer über 1 Mmtr. dicken Membran in der Trachea, eine nur geringe Betheiligung der Nieren, während auch die übrigen Gewebe und Organe nur wenig von dem destructiven Processe ergriffen waren.

Mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe und Gewebe.

Diphtheritische Membran aus der Trachea. Die in den Versuchen mehr oder weniger stark entwickelten Pseudomembranen liessen unter dem Mikroskop dieselben histologischen Bestandtheile erkennen, wie die durch diphtheritische Erkrankung im menschlichen Kehlkopf entstandenen (Taf. IV. Fig. 13 *a*). Grosse und kleine Plasmakugeln von runder, ovaler, tropfenförmiger Ge-Gestalt, oder mehr streifig gedehnt fanden sich neben grossen Zellen mit schönen grossen einfach oder doppelt conturirten Kernen, frei von Micrococcus oder mit solchem besetzt, oder schwärmende Cocci enthaltend. Dazwischen lagen kleinere Zellen und Kerne; faserstoffiges Gerinnsel, feines Reiserwerk und stark entwickeltes, maschiges Netzwerk breitete sich aus, schloss Kerne, Micrococcus und moleculare Massen in sich ein.

Die Flimmerepithelien waren in den Fällen, wo es zu keiner ausgebildeten Membranbildung kam, noch ziemlich gut erhalten, während bei andern die vorgeschrittenste Degeneration sich zeigte (Taf. IV. Fig. 13 *b*). Die Zellen waren geschwellt, ebenso ihre Kerne, andere zeigten in ihrer Mitte an der Stelle des Kernes eine grosse Vacuole, deren Inhalt entweder noch vorhanden war, oder sich entleert hatte, so dass die Zelle wie mit einem Locheisen durchschlagen sich ansah. Auch 2—3 und mehrere Vacuolen hatten sich in andern Epithelien gebildet, wodurch die Zellensubstanz selbst nur mehr eine dünne Membran oder mehrfächerige Blase darzustellen schien. Bei manchen Zellen sah man, wie nach dem Verlust der Flimmerkrone der Plasmainhalt der obersten Blase halbkugelförmig hervorquoll, und bei frischen Präparaten, wenn das Object auf 20—30° C. erwärmt wurde, langsam vollständig heraustrat. Die Wandungen der auf diese Art hochgradig veränderten Epithelien waren nicht selten mit einander verschmolzen, und bildeten so ein Netzwerk, in dessen

Maschen Kerne und formlose Klümpchen entweder frei oder wandständig mit den Netzfasern verklebt, eingelagert waren. Wie das Flimmerepithel der Trachea waren auch die Pflasterepithelien der Stimmbänder diphtheritisch degenerirt und zerfasert.

Neben diesen histologischen Elementen fanden sich Massen von Pilzen in allen Formen, wie ich sie bei der Beschreibung des Impfmaterials bereits geschildert habe, und durchwucherten zu Milliarden die Pseudomembranen. Vorzüglich waren es die kleinsten Cocci, deren Durchmesser nur annähernd vielleicht auf 0,0003 — 0,0005 Mm. geschätzt werden kann, und die theils als einzelne Schwärmer, theils als paarig verbundene Zellchen oder in Kolonienform das Objectfeld bedeckten. Kleine längliche, ovale Zellchen von gleichem Querdurchmesser, paarig verbunden oder längere Mycothrixfäden bildend, waren gleichfalls in ausserordentlicher Anzahl zu beobachten. Neben diesen kleinsten Formen kamen auch, aber in weit geringerer Zahl, verschiedene grössere Pilze vor, welche als Schwärmer, paarige Zellen, oder hie und da in kleinen Kolonien unter der Masse der andern vegetirten. Wenn man die durch Ammoniak künstlich erzeugten Pseudomembranen mit diesen durch diphtheritisches Contagium hervorgerufenen vergleicht, so ist die massenhafte Pilzwucherung, die bei jenen vollkommen fehlt, von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Wo dort pflanzliche Organismen sich zeigen, beschränkt sich die ganze Vegetation auf einige wenige Formen von grösserem Micrococcus, dessen Keime dem Thiere offenbar durch die Respirationsluft zugetragen wurden, und auf diesem Boden sich entwickelten, ohne dass sie die Pseudomembranen in solchen Massen durchwucherten. Es verhält sich also auch in dieser Hinsicht die beim Kaninchen durch Impfung erzeugte Membran ganz identisch mit jener, welche in der Trachea an Diphtherie erkrankter Menschen sich bildet.

Schleimhaut der Luftröhre. Bei allen Kaninchen war das subepitheliale und submucöse Gewebe der Trachea, je nach der Intensität der Erkrankung in verschiedener Tiefe und selbst bis auf das Perichondrium von Kernwucherung infiltrirt (Taf. IV. Fig. 13 *c*). Auch hier ist wieder ein auffallender Unterschied, wenn man einen Durchschnitt einer solchen durch Impfung inficirten Trachea mit jener vergleicht, wo durch Ammoniak eine croupöse Entzündung hervorgerufen wurde. Während in diesen letzteren Fällen das ganze submucöse Gewebe frei von jeder Zellen- oder Kerneinlagerung getroffen wird, und nur hyaline Plasmaklümpchen oder vereinzelte junge Zellen im Bindegewebe vorkommen, an andern Stellen je nach der mehr oder weniger vorge-

schrittenen Exsudation auch diese Elemente vollständig fehlen, ist hier die ganze Mucosa von cytoider Wucherung durchsetzt. Auch im äusseren Zellgewebe an der Luftröhre, sowie in dem fernerliegenden Bindegewebe, und im Fettgewebe konnte man auf eine grössere oder geringere Ausdehnung hin die gleiche Kerneinlagerung verfolgen; am zahlreichsten wurde sie an den vordern Partien der Trachea getroffen.

Die Kerne waren theils rundlich, theils länglich, oval, nierenhufeisenförmig, hatten scharfe doppelte Conturen und einen feingranulirten, körnchenhaltigen Inhalt. Die Grösse der runden Kerne, aus denen das Infiltrat hauptsächlich bestand, betrug 0,0032—0,0043 Mm. Durchmesser; doch kamen auch Kerne von 0,0053—0,0064 Mm. Durchmesser vor. Das kleinste Kerninfiltrat, das in einem Falle bis auf das Perichondrium reichte, enthielt Elemente von 0,0021 Mm. Durchmesser. Die länglichen Zellen betrugen meist 0,0053 Mm. Durchmesser in ihrer Länge und 0,0032 Mm. Durchmesser in ihrer Breite. Unter diesen fanden sich auch wieder Formen von 0,003 Mm. Länge und 0,002 Mm. Breite, sowie solche, deren Grösse bis auf 0,0075 Mm. Länge und 0,0043 Mm. Breiten-Durchmesser herangewachsen war. Die schon mit freiem Auge sichtbaren Ecchymosen in der Schleimhaut durchsetzten das Kerninfiltrat, das submucöse Gewebe, manchmal selbst bis auf das Perichondrium, und bildeten nicht selten breite Streifen von eingelagerten Blutkörperchen zwischen den Bindegewebszügen. Neben diesen Blutungen kam eine noch weit grössere Zahl von kleinen capillären Hämorrhagien vor, welche erst durch das Mikroskop aufgefunden werden konnten, und gleichfalls sowohl im Larynx wie in der Trachea und den Bronchien die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzten.

Lungen. In den 5 Fällen, in welchen die Lungen makroskopisch keine besonderen pathologischen Veränderungen wahrnehmen liessen, fanden sich in den feinsten Verzweigungen der Bronchien und der Alveolen nur die Zeichen einer katarrhalischen Affection von verschiedener Intensität. Die Bronchialäste und ein Theil der Lungenbläschen enthielten eine grössere oder geringere Menge von Eiterkörperchen und jungen Epithelzellen, ohne dass es jedoch zu einer vollständigen Ausfüllung ihres Lumens mit diesen Elementen gekommen wäre. Auch im Lungengewebe selbst konnten zellige Elemente in grösserer Zahl nachgewiesen werden, die aber gleichfalls zu keiner Verdichtung des Parenchyms führten.

Anders verhielten sich die Lungen, welche grössere oder kleinere, entzündlich erkrankte, verdichtete Stellen in ihrem Gewebe zeigten.

Das Parenchym war hier von einer ausgedehnten cytoiden Wucherung infiltrirt, deren Kerne dieselbe Grösse und Form zeigten, wie diejenigen, welche im Gewebe der Trachealschleimhaut vorkamen. Die Alveolen waren mit zelligen Elementen und Kernen angefüllt und luftleer; auch hyaline Plasmakugeln fanden sich sowohl in den Alveolen, als in den gleichfalls von jungen Zellen, Kernen und faserstoffartigem Gerinnsel angefüllten Bronchien. Auch im subpleuralen Gewebe zeigte sich die gleiche Kerninfiltration. Wie in der Schleimhaut der Trachea hatten auch hier Zerreissungen von Capillaren oft ausgedehntere Blutungen zur Folge, so dass an manchen Stellen Alveolen und Lungengewebe fast gleichmässig von Blutkörperchen angefüllt waren. Anderer Seits fanden sich auch hier wieder die kleinen mikroskopischen Hämorrhagien, welche sich auf kurze Strecken im Gewebe beschränkten, oder, wenn die Blutung in eine Alveole erfolgte, diese ganz oder zum Theil mit dem übrigen Zelleninhalte ausfüllten. Wie im Lungengewebe kamen auch im subpleuralen Gewebe, wie schon erwähnt, sowohl grössere, als auch vorzüglich diese kleineren Blutungen vor.

Beide Formen von Lungenerkrankungen, wie sie in diesen Versuchen sich fanden, hatte ich in einer Reihe von Sectionen bei Diphtherie zu beobachten Gelegenheit. Die erstere Form stimmt am meisten mit jener überein, welche bei Kaninchen, denen Ammoniak in die Trachea geträufelt wurde, vorkommt, und sich in Lungen von Kindern findet, welche bei diphtheritischer Erkrankung des Rachens unter den alarmirendsten Erscheinungen des Kehlkopf- und Trachealcroups zu Grunde gingen, und bei denen man Larynx und Trachea mit einer über 2 Mm. dicken Croupmembran bis zur Bifurcation hinab bedeckt sieht, während die allgemeinen diphtheritischen Veränderungen in den Organen und die Nierenerkrankung fast vollkommen fehlen. Bartels[1]) und Colberg[2]) haben diese Formen von Lungenerkrankung bei Diphtherie zuerst genau untersucht und beschrieben. Die Lungen zeigten in den vordern Partien acutes Emphysem, in den hintern dagegen collabirte, dunkelrothe, stets mit einem Tubulus aufblasbare Stellen. Auch in jenen Fällen, wo makroskopisch der alveoläre Theil der Lunge ausser Emphysem und Collaps nichts Abnormes erkennen liess, ergab jedoch die mikroskopische Untersuchung eine sehr deutliche Schwellung der innern

[1]) Bartels, Beobachtungen über die häutige Bräune. Deutsches Arch. f. klin. Med. II. Bd. 4. u. 5. Heft. 1866.

[2]) Colberg, Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie der Lunge. Ebendas.

Epithelauskleidung der Alveolen. In einem andern Fall fand Colberg bereits kleine und lobuläre Infiltration, nach seiner Meinung durch Anhäufung jener vom Alveolenepithel producirten Zellen entstanden.

Während demnach in solchen Fällen, wie ich sie in ausgeprägten Formen beobachtete, croupöse Entzündung in der Luftröhre und in den Bronchien bestand, befanden sich die angrenzenden Alveolen im Zustand der katarrhalischen Entzündung, so dass hier dieselben Verhältnisse vorhanden waren, wie so häufig in der Trachea und der Rachenhöhle, wo die einen Partien mit croupösen oder diphtheritischen Membranen bedeckt sind, während die angrenzenden Theile der Schleimhaut noch die Zeichen der katarrhalischen Entzündung an sich tragen. Der Krankheitsprocess entwickelt sich in diesen Fällen in der Art, dass die diphtheritische Entzündung im Rachen, wenn sie auf den Kehlkopf übergreift, eine croupöse Entzündung hervorruft, die sich in kürzester Zeit auf die ganze Trachea und die Bronchien ausbreitet und in den angrenzenden Partien katarrhalische Entzündung verursacht, bevor es zu einer weitern Entwicklung der allgemeinen diphtheritischen Erscheinungen noch gekommen ist. Es ist dieses eine Form der Rachendiphtherie, wie sie leider nur zu häufig bei Kindern sich ausbildet.

Die zweite Form der Lungenerkrankung, wie ich sie bei den andern 7 Kaninchen, welchen diphtheritische Stoffe in die Trachea gebracht wurden, beobachtete, fand sich vorzüglich in jenen Fällen, wo die Thiere in kurzer Zeit der allgemeinen Infection ohne jene hochgradigen Suffocationserscheinungen erlegen waren. In diesen Fällen war also die specifisch-diphtheritische Erkrankung selbst bis in die Lungen vorgeschritten, die in den vorhergehenden Fällen nur erst katarrhalisch afficirt waren. Bei dem Menschen wurden diese pathologischen Veränderungen in den Lungen vorzugsweise getroffen, wenn die Diphtherie in kurzer Zeit die Symptome der allgemeinen Infection zeigte, und, wie das vorzugsweise bei Erwachsenen der Fall ist, die Kranken ohne auffallende Respirationsstörungen unter den Zeichen der sogenannten allgemeinen Blutvergiftung zu Grunde gingen. In solchen Fällen sind dann die Trachea und Bronchien nur mit einer dünnen schmutzig-grauen, mehr weichen, leicht zerreisslichen Membran ausgekleidet, und die Luft kann vermöge der Weite der zuführenden Kanäle meist ungehindert bis in die Alveolen vordringen. In der Lunge, im Herzen, in der Niere, in den Muskeln und den übrigen Geweben des Körpers finden sich die ausgebildetsten Veränderungen und Zerstörungen, wie sie die Diphtherie charakterisiren

und deren Symptomencomplex, der fast ausschliesslich zum Tode führt, von jenen der erstern Form in auffallender Weise sich unterscheiden muss. Lewin[1]) hat zuerst auf die Unterschiede in den Erscheinungen zwischen Croup und Diphtherie aufmerksam gemacht und die Merkmale einer Differentialdiagnose derselben in scharfsinniger Weise aufgestellt. Bei Kindern, bei welchen hochgradige Erstickungsanfälle die Tracheotomie nothwendig machten, fand ich gleichfalls die charakteristischen Kernwucherungen und Blutungen unter der Pleura und im Lungengewebe, wenn nach einigen Tagen die Wunde diphtheritisch inficirt wurde und secundär Trachea und Lungen erkrankten. Verbreitete sich bei solchen Kindern nur die croupöse Entzündung bis auf die feinsten Bronchien, so waren auch hier, wie in den Fällen von Bartels und Colberg, die Lungen vorzugsweise im Zustand einer lobulären katarrhalischen Pneumonie.

Nieren. Ueberraschende Resultate ergab die mikroskopische Untersuchung der Nieren. Bei der Untersuchung der frischen Präparate von sämmtlichen Organen wurde in der Objectflüssigkeit, die vorher auf pflanzliche Organismen geprüft davon vollkommen frei gefunden wurde, immer eine grössere oder kleinere Menge schwärmender Micrococcuszellen getorffen, wie sie bei den Organen nicht inficirter Thiere nicht beobachtet wird. Frische Präparate einer hochgradig erkrankten Niere liessen solche kolossale Massen von Micrococcus in allen Formen in ihrem Gewebe erkennen, dass die Zusatzflüssigkeit von Tausenden von Pilzen durchschwärmt wurde, und sie an Zahl die in der Trachealmembran wuchernden in manchen Fällen gewiss weit übertrafen. Die weniger entzündlich ergriffenen Nieren zeigten auch relativ geringere Mengen von Micrococcus, so dass die Anhäufung dieser pflanzlichen Organismen und die pathologischen Veränderungen in dem Gewebe in geradem Verhältnisse zu einander zu stehen schienen.

Die Hauptstätten, wo diese Pilzablagerungen sich fanden, waren sowohl in den weniger wie in den intensiv afficirten Nieren die Malpighi'schen Körper und die Harnkanälchen. In den Malpighi'schen Körpern lagen sie in einem Falle meist in den Furchen zwischen den Gefässwandungen und der Kapselmembran eingenistet und bildeten so Streifen und unregelmässige Figuren, oder schienen in Klümpchen oder weit ausgedehnteren Flächen auf der Innenfläche der Membran zu sitzen. Auch die Harnkanälchen und vorzüglich die Umbiegungsstellen der gewundenen Kanälchen waren zum grossen

[1]) Lewin, über Diphtheritis. Berl. klin. Wochenschrift, 1864. No. 4. und 71. Die Inhalationstherapie in Krankheiten der Respir.-Organe. Berlin 1865. p. 453

Theile mehr oder weniger von Pilzen angefüllt, und manche in der Art von ihnen durchsetzt, dass die Epithelien und ihre Kerne unter den molecularen Massen und den Pilzzellen in dem Harnkanälchen nicht mehr zu erkennen waren. Wo sich freie Epithelzellen fanden, sind sie entweder mehr oder weniger durch die Cocci besetzt oder der Micrococcus hat in Kolonien mehrere Epithelflächen überlagert. So zahlreich und mannigfaltig die Schwärmzellen und die ruhenden Cocci auf den ersten Blick erschienen, so gehörten sie doch fast alle zu den kleinsten beobachteten Formen und ihr Durchmesser dürfte kaum 0,0003—0,0005 Mm. überschreiten.

Die Epithelzellen der Harnkanälchen zeigten sich in mehreren Fällen stark geschwellt mit einem grossen hellen homogenen Kern in ihrer Mitte, so dass sie in dieser Beziehung etwas an die Epithelien der Trachea erinnerten. Auch Zellen, deren Wandung auf einem grössern rundlichen Bezirk durchbrochen erscheint, kamen manchmal in nicht unbedeutender Menge vor; hyaline Plasmakugeln fanden sich immer unter diesen epithelialen Gebilden. In einzelnen grossen geschwellten Zellen mit grossem Kerne waren Micrococcuszellen eingedrungen und belagerten entweder den Kern in mehr oder weniger dichten Massen oder bewegten sich mit grosser Lebendigkeit in dem flüssigen Inhalte der Zellen. Bei andern Kanälchen waren die Zellen ausserordentlich stark vergrössert, geschwellt, staubig getrübt oder ihr Körncheninhalt in molecularer Bewegung begriffen; auf dem Querschnitt des Kanälchens füllten sie das Lumen desselben vollkommen aus. Auch zweigliederige Organismen mit grösserm Längendurchmesser konnten in solchen Kanälchen noch nachgewiesen werden. Trug die Nierenerkrankung einen ausgeprägteren Charakter. und besonders war dies in den höchsten Graden der Infection der Fall, so konnte man von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesen Kanälchen 4 Formen unterscheiden.

1) In der ersten Form zeigten sich die Epithelzellen meist schon hochgradig degenerirt, oft zu einer körnigen, krümeligen Masse ohne deutlichen Kern umgewandelt und mit Pilzen besetzt, während der Plasmainhalt derselben in ähnlicher Weise kugelförmig ausgetreten war, wie es bei der Erkrankung der Epithelien und jungen Zellen der Luftwege vorkam (Taf. V. Fig. 5 *a*). Die Lumina der Kanälchen waren in diesen Fällen von hyalinen Plasmakugeln, die aber immer noch mit den Epithelzellen zusammenhingen, ausgefüllt: nicht selten waren diese Plasmakugeln selbst wieder mit Pilzen besetzt. Auch Blutkörperchen fanden sich vereinzelt unter dem durchsichtigen Plasma.

2) Bei der zweiten Form hatte sich das mehr oder weniger degenerirte Epithel vollständig von den Wandungen abgelöst, und es wurde theils ein solider Cylinder, meist aber erst eine röhrenförmige Masse aus ihnen gebildet, in welcher noch einzelne ziemlich gut erhaltene Plasmakugeln nachweisbar waren (Taf. V. Fig. 7 *a*, *b*). Wo der Inhalt des Harnkanälchens einen soliden Cylinder bildete, stand er am weitesten von den Wandungen des Harnkanälchens ab, und zeigte ausser wenigen Kernen und Fragmenten von Epithelien nur eine structurlose körnige oft mit Pilzen bedeckte Masse (Fig. 7 *a*). Diese Formbildung in den Harnkanälchen könnte, abgesehen von der spontanen Lostrennung der Epithelien von den Wandungen derselben, wohl darin eine Erklärung finden, dass das ausgeschiedene Plasma wie bei den Epithelien der Trachea einen Gerinnungsprocess einging, die einzelnen Kugeln darin untereinander verschmolzen, und das Ganze dadurch eine Verdichtung und Volumverminderung erfuhr. Durch diesen Process mussten dann aber auch nothwendiger Weise die Epithelien, welche mit der gerinnenden Plasmamasse noch innig zusammenhingen, von den Wandungen des Kanälchens abgelöst werden und frei in demselben zu liegen kommen, bis der so gebildete Pfropf durch die andrängende Flüssigkeit von seiner Bildungsstätte fortgeschwemmt wurde.

3) Als dritte Veränderung fanden sich in andern Kanälchen vollkommen homogene Cylinder aus den degenerirten Epithelien wie aus Bausteinen mit noch deutlich sichtbarem Gefüge zusammengesetzt, so dass dieselben zum grossen Theile mit den Epithelcylindern übereinstimmten, wie wir dieselben bei acuter Nephritis zu finden gewohnt sind. Hyaline Cylinder zu beobachten hatte ich in keinem dieser Fälle Gelegenheit, und ich glaube, dass dies namentlich in der kurzen Dauer der Erkrankung seinen Grund hat, in welcher eine vollständige Elimination der zuerst entstandenen Epithelialcylinder nicht stattfinden konnte. Ich zweifle nicht, dass nach Entfernung dieser eine Bildung von hyalinen Pfröpfen durch Ausscheidung von Plasmamassen aus dem subepithelialen Gewebe und Gefässen, wie ich sie an andern Orten beobachtete, vor sich gegangen wäre.

4) Endlich kamen noch unförmliche mit Micrococcus besetzte, cylinderähnliche Pfröpfe (Taf. V. Fig. 8 *a*) oft von grosser Ausdehnung in den Harnkanälchen vor, während die Reste des degenerirten Epithels als mehr oder weniger dicke Lagen von körnigen molecularen Massen noch den Wänden derselben anklebten (Fig. 8 *b*).

Auf dem Querschnitt zeigten sich bei allen 4 Formen die ent-

sprechenden Veränderungen und das mikroskopische Bild bot entweder eine den Wänden des Harnkanälchens angelagerte oder abstehende Röhre mit hyalinen Plasmakugeln dar (Taf. V. Fig. 6), oder es fand sich der mehr oder weniger gut erhaltene Querschnitt eines aus Epithelialschollen und structurlosen Massen zusammengesetzten Cylinders. Auch hier waren die verschiedenen Elemente mit Pilzen zahlreich bedeckt, und namentlich traten dieselben auf der Oberfläche der hyalinen Kugeln deutlich hervor, während es bei den körnigen Schollen häufig unmöglich war, die einzelnen Cocci aus den krümeligen Massen herauszufinden. Nach diesen Ergebnissen haben wir also sicher in der Erkrankung der Niere bei allgemeiner diphtheritischer Infection einen pathologischen Process vor uns, der zur Erkrankung des Epithels und der Trachealschleimhaut ein nicht zu verkennendes Analogon darbietet.

Was die Gefässe der Niere anbelangt, so fanden sich nicht selten bei intensiven Erkrankungen die Kerne der Capillaren vergrössert und geschwellt, und wie aus ihrer eingeschnürten, achter- oder hufeisenförmigen Gestalt zu schliessen war, in Vermehrung durch Theilung begriffen. In einzelnen Fällen waren die Wandungen der Capillaren mehr oder weniger von Pilzen besetzt. Blutergüsse kamen sowohl im interstitiellen Gewebe, wie in den Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen vor, und zwar in der Weise, dass ganze Reihen von Kanälchen voll mit Blutkörperchen angefüllt waren. Schon mit freiem Auge konnte man auf der Oberfläche und im Parenchym der durchschnittenen Nieren diese über stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien erkennen. In Fällen von hochgradiger allgemeiner Erkrankung fanden sich selbst noch in Malpighi'schen Körpern zahlreiche Gefässzerreissungen, die nur mikroskopisch nachweisbar waren. Die Blutung hatte in solchen Fällen, je nachdem ein tiefergelegenes oder mehr oberflächlich verlaufendes Gefäss zerriss, entweder die Gefässschlingen des Knäuels auseinandergedrängt, und das Coagulum lag keilförmig zwischen dieselben hineingeschoben (Taf. V. Fig. 4 *c*), oder der Erguss erfolgte in den Raum zwischen dem Gefässnetze und der Kapselmembran und drängte die Gefässschlingen nach der entgegengesetzten Seite hin. Dieselben Pilzformen, welche im Blute in zahlloser Menge sich fanden, konnten häufig sowohl in den Gefässschlingen, als auf denselben und in dem Blutergusse nachgewiesen werden. In einem Falle, wo ein keilförmiger Bluterguss die Gefässschlingen auseinander drängte, fand ich in einer Schlinge an der Spitze dieses Keils (Taf. V. Fig 4 *b*), also an der Stelle, von der die Blutung ausgehen musste, zahlreiche längliche zweigliederige

Pilze an den Gefässwandungen und diese selbst zeigten an ihren äussern Partien keine scharf begrenzte Linie mehr, sondern verloren sich allmälig im Coagulum. An manchen Partien der erkrankten Nieren waren die capillaren Hämorrhagien so vielfach vorhanden, dass fast in jeden 2—3 Malpighi'schen Körpern ein Bluterguss nachzuweisen war. Kern- oder Zelleninfiltration im Parenchym der Nieren habe ich immer nur in sehr geringer Zahl vorgefunden; die meisten Kerne kamen in einem Falle im interstitiellen Gewebe der Nierenoberfläche zur Beobachtung.

In den verschiedenen Affectionen der Nieren, wie sie die Sectionsbefunde der zwölf Kaninchen ergaben, fanden sich die mikroskopischen Veränderungen des Parenchyms immer in einem der Erkrankung entsprechenden Grade, so dass bei den leichtesten Formen, die sich mikroskopisch kaum vom Normalen unterschieden, die Pilze in geringerer Zahl auftraten und die Epithelien ausser einer leichten Schwellung und Trübung keine weitern Veränderungen zeigten, Kerninfiltrate und capilläre Hämorrhagien vollkommen fehlten oder die letztern nur ausnahmsweise oder durch das Mikroskop erkennbar vorhanden waren. Die Erkrankung der Niere selbst stand mit der Erkrankung der Trachea und der Ausbildung einer diphtheritischen Membran in keinem Verhältniss, so dass bei einem geringen diphtheritischen Beleg, wie bei dicken derben Häuten in der Luftröhre die hochgradigsten wie die leichtesten Affectionen der Niere vorkamen. Was im Gegensatz zu der localen Erkrankung des Larynx die Erscheinungen der allgemeinen Infection anbelangt, so habe ich diese in keinem Fall in bedeutendem Grade ausgebildet gefunden, ohne dass nicht die Nieren einen lebhaften Antheil an der Erkrankung genommen hätten.

Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen des Halses und der Brust waren bei allen Versuchsthieren auffallend in den pathologischen Process mit hineingezogen, in ausserordentlichem Grade geschwellt und mit Blut überfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass ihre Volumenszunahme auf einer reichlichen Vermehrung ihrer zelligen Elemente beruhe, während das Bindegewebe daran weniger Antheil nahm, obwohl die Bindegewebskörperchen in den Drüsen von 3 Kaninchen bedeutend vermehrt erschienen. Unter den zelligen Elementen kamen nicht selten zahlreiche grössere mehrkernige Zellen vor, und wiesen auf eine lebhafte endogene Vermehrung der Lymphkörperchen hin. In der Marksubstanz der Drüse selbst, wie in ihrer Kapsel und manchmal im angrenzenden Bindegewebe fanden sich zahlreiche ca-

pillare Hämorrhagien, von denen die grössern schon mit freiem Auge sichtbar waren, die Mehrzahl derselben aber erst mikroskopisch zur deutlichen Wahrnehmung kamen. Im angrenzenden Bindegewebe und in den Vasis afferent. von Drüsen, welche an hochgradig erkrankten Stellen sich befanden und von der Infection vorzüglich ergriffen waren, wurden immer Pilze in ausserordentlicher Menge gefunden, desgleichen in den Kapseln derselben, so dass ich häufig Bilder erhielt, wie ich sie bei menschlichen Lymphdrüsen fand und im Jahre 1868 beschrieb. Die Drüsensubstanz war, je nach der Intensität der Infection von Micrococcus, meist von zahllosen Massen desselben durchsetzt, die mit ihrer gewohnten Lebendigkeit in der vorher geprüften Objectflüssigkeit sich bewegten. Micrococcus in Kolonienform wurde in keinem Falle in den Lymphdrüsen vorgefunden, dagegen waren einzelne Lymphkörperchen von ruhenden Coccis häufig mehr oder weniger dicht besetzt.

Muskeln. Wie schon nach der einfachen Besichtigung der von Hämorrhagien durchsetzten und dunkel bis schwarz-roth gefärbten Muskeln zu erwarten war, hatte der Krankheitsprocess die Muskelfasern in zerstörender Weise ergriffen. Was aber bei der Untersuchung dieser Objecte noch besonderes Interesse bot, war der Umstand, dass hier, wie es bisher bei keinem Gewebe zu beobachten war, Ursache und Wirkung so unmittelbar zur Anschauung kamen. Während bei der Prüfung der bisherigen Gewebe wohl die hochgradigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben aufgefunden, und in manchen das Vorhandensein fremder Bestandtheile, pflanzlicher Organismen unter ihren histologischen Elementen nachgewiesen werden konnten, das Zustandekommen dieser Veränderungen aber meist nur in complicirten Processen zu erklären gewesen, so lagen hier der Zerstörer und das Zerstörte direct an einander und man konnte nach der Zeit der Einwirkung den Gang des Vernichtungsactes in seinen verschiedenen Graden beobachten.[1])

Die erste überraschende Erscheinung, die man bei der Untersuchung hochgradig erkrankter Muskelpartien wahrnahm, waren weit über das Sehfeld hin ausgebreitete Felder von Micrococcus, welcher in grossen Kolonien die Muskelfasern überdeckte (Taf. V. Fig 2*g*).

[1]) Von grossem Interesse ist es mit dieser Zerstörung der Muskelfasern die Degeneration des Epithels aus diphtheritischen Membranen (fibrinöse Degeneration nach Wagner) zu vergleichen. Ich glaube, dass die meisten dieser sonderbar geformten Epithelreste durch den Vegetationsprocess der Pilze entstanden sind, die einen Theil ihrer Nährstoffe aus ihnen bezogen haben. Vergl. Taf. IV. Fig. 9.

In der Objectflüssigkeit bewegten sich schwärmende Cocci, einzelne rundliche Zellchen, paarige, ovale und längliche Zellen zahllos mit ausserordentlicher Lebendigkeit; auch vier- und mehrgliederige Mycothrixfäden kamen im Muskelgewebe mehrerer Versuchsthiere zur Beobachtung. Die von Pilzmassen umwucherten Muskelfasern selbst waren in furchtbarer Weise verändert und zerstört, so zwar, dass an manchen auch keine Spur mehr von dem normalen Bilde zu erkennen war und ein Haufen mehr oder weniger zerbröckelter Schollen den einzigen Ueberrest einer ehmaligen Muskelfaser bildete.

Die ersten Veränderungen, welche man an solchen mycosisch erkrankten Muskelfasern, wenn ich diese Bezeichnung wählen darf, beobachtet, können verschieden sein (Taf. V. Fig. 2). Bei den einen Muskelfasern fand ich die Querstreifung noch ziemlich gut erhalten, während über den ganzen Muskel hin mehrfache kleine, rundliche, längliche, streifenförmige, oft zusammenfliessende, und ziemlich tief gehende Substanzverluste entstanden waren, die schliesslich auf der einen oder andern Seite ein Abreissen der Muskelfasern zur Folge hatten. Andere Muskelfasern zeigten diese Löcher, Substanzverluste nur an einzelnen Stellen, von denen aus aber Längsrisse sich ausbildeten, welche nach auf- oder abwärts längs der Faser verliefen und mit andern Substanzverlusten oder Querrissen zusammenhingen, so dass die Muskelfaser dadurch in kleine, längliche Stückchen zerspalten wurde, von denen aber jedes noch seine Querstreifung zeigte. In weiter vorgeschrittenen Fällen hatten sich diese anfangs nur kleinen Substanzverluste in der Muskelfaser gleichmässig in der Länge und Breite vergrössert, waren überall miteinander zusammen geschlossen, so dass schliesslich keine Stelle an der Muskelfaser mehr eine Querstreifung zeigte, sondern die ganze Oberfläche zu Verlust gegangen war, und Gruben und Unebenheiten, schmale längs der Faser hinziehende Grade (Taf. V. Fig. 3), quer verlaufende knorrige Streifen sich bildeten, bis sie an dem einen oder andern Ende in kleine structurlose Fragmente zerbröckelte. Andere Muskelfasern zeigten an einzelnen Stellen noch ziemlich gut erhaltene Querstreifung, während mitten unter diesen die Substanz in Zerbröckelung begriffen war, und diese zerbröckelten Partien konnten mit noch relativ guterhaltenen mehrmals an ein und derselben Faser abwechseln (Taf. V. Fig. 3). In manchen Fällen trat dies Alterniren im Zerfall der Faser so zahlreich ein, dass dadurch die Muskelfaser wie in Querscheiben zerlegt erschien, zwischen welchen bröckelige Massen wie eine Zwischenlage von demselben Durchmesser wie die Scheibe eingeschaltet waren. Hatte der Zerstörungsprocess in der einen oder andern Weise sich über

die ganze Faser erstreckt, so war dieselbe vollständig in unregelmässige, verschieden grosse, aus homogener Substanz bestehende Fragmente zerbröckelt und aufgelöst, die von Pilzen, Kernen und Detritus überdeckt waren. Fast in allen intensiven Erkrankungen der Muskeln sind die Fasern mehr oder weniger verändert und zerstört, und bei einem Kaninchen, bei welchem die Zeichen der allgemeinen Infection in wahrhaft grauenerregender Weise zu Tage traten, fand sich in 12 Präparaten aus verschiedenen Stellen des M. pectoral. maj. sinister nicht eine normale Muskelfaser mehr. In andern Fällen wechselten weniger stark erkrankte Muskelfasern mit noch ziemlich gut erhaltenen ab, und es fanden sich nicht selten Partien, wo fast nur normale Fasern vorkamen, bis auf einmal wieder intensiv ergriffene Muskelfasern und zerbröckelte Massen mitten unter relativ wenig verändertem Gewebe auftraten. Dieser mikroskopische Befund ergab sich vorzüglich an Muskeln, welche schon mit dem freien Auge weniger erkrankt erschienen, und in schweren Infectionen immer von der Impfstelle mehr entfernt lagen, oder wurde, wenn die allgemeine Erkrankung überhaupt nicht die höchsten Grade erreichte, auch in der Halsgegend angetroffen. Auch in diesem weniger erkrankten Muskelgewebe hatte sich der Micrococcus, wenn auch nicht in dem Grade, wie in schweren Fällen, wo Alles mit Pilzwucherung überdeckt war, zwischen die Muskelfasern hineingelagert, und einzelne Cocci in grösserer oder geringerer Zahl, oder kleinere Gruppen oder Häufchen von ihnen sassen auf den verschiedenen Fasern.

Im Gegensatz zu diesen Zerstörungen zeigte sich eine zweite Art der Auflösung des normalen Muskelgewebes in folgender Weise. Das Erste, was hier wahrnehmbar, war ein vollkommenes Verschwinden der Querstreifung der Faser auf weite Strecken hin. Die Substanz der Muskelfaser erscheint homogen, structurlos und uneben, so dass es ungefähr den Eindruck macht, als wenn ihre *sarcous elements* zu einer gleichförmigen Masse eingeschmolzen worden wären. Zugleich ist die Muskelsubstanz dadurch brüchiger geworden, und die Faser an verschiedenen Stellen in ihrem Querdurchmesser abgerissen. Auf diese Weise entstanden grössere Fragmente, säulenförmige Bruchstücke, welche durch ihre homogene Masse und ihr eigenthümliches Lichtbrechungsvermögen mit den von Zenker beim Typhus beschriebenen wachsartig degenerirten Fasern identisch erschienen, und an manchen Stellen im Muskel auch längere Zeit in dieser Grösse sich erhielten (Taf. V. Fig. 2*b*). Gewöhnlich aber folgten der ersten Zerreissung bald neue Quer- und Längsrisse in den Bruchstücken, und in kurzer Zeit hatte sich das eine oder andere Stück

vollständig zerbröckelt, und in kleinere Partikelchen aufgelöst. Nicht selten beobachtet man, dass während der Präparation einzelne Stücke solcher degenerirter Muskelfasern aus dem Sarkolemmschlauch herausgefallen sind und dieser dann zusammengefaltet erscheint. Bleiben grössere Partien noch in dem Sarkolemmschlauch zurück, so fällt dieser, wenn sie seinen mittlern Theil ausfüllen, ober- und unterhalb derselben zusammen; sind grössere Stücke noch in ihm enthalten, aber in etwas weiterer Distance auseinandergerückt, so faltet sich der Schlauch wieder an seinen leeren Stellen und die ganze Faser gewinnt ein rosenkranzförmiges Ansehen. Statt einer vollkommenen Zerbröckelung können sich aber auch Muskelfasern finden, welche nach der Auflösung der *sarcous elements* in Querscheiben zerfallen, die in ihrem Dicken-Durchmesser ungefähr 4—6 Querstreifen entsprechen und unmittelbar an einander liegen. Die Muskelfaser erhält auf diese Weise ungefähr ein geldrollenförmiges Ansehen, und erinnert an die von Tschainski[1]) beschriebene Degeneration der Muskelfasern, nur dass hier die Kerne, welche nach Tschainski an jeder Querscheibe zuerst auftraten, ganz und gar fehlten.

Bei der kolossalen Menge von Micrococcus, welcher in Milliarden die Muskelfasern bedeckt, ist man darauf hingewiesen, die in dem Muskelgewebe vorgefundenen Zerstörungen mit dem Vegetationsprocess dieser pflanzlichen Organismen in causale Verbindung zu bringen, und es möchte schwer halten, durch einen allgemeinen pathologischen Vorgang, der erst den Gesammt-Organismus des Thieres ergriffen, diese furchtbaren Verheerungen zu erklären. Durch die Assimilationsthätigkeit der auf den Muskelfasern liegenden Cocci, die in rascher Vergrösserung und Theilung begriffen sind, wird die Muskelsubstanz allmälig resorbirt und zersetzt, wie ein thierisches oder pflanzliches Gewebe durch den Keimschlauch eines parasitischen Pilzes, so dass sich schliesslich Substanzverluste, Löcher, Gruben in den Muskelfasern bilden, welche an Zahl und Grösse mit den sie bedeckenden Kolonien von Micrococcus in geradem Verhältnisse stehen. Wo ein Theil einer Muskelfaser auf diese Weise parasitisch ergriffen und eingenagt ist, scheint eine rasche Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Muskelsubstanz einzutreten, und die Faser zerfällt in einzelne Fragmente, bevor es noch zur vollkommenen Auflösung der *sarcous elements* gekommen, so dass einzelne dieser Bruchstücke noch die deutliche Querstreifung zeigen,

[1]) Dr. Tschainski, über entzündliche Veränderungen der Muskelfasern. In Stricker, Studien etc. p. 86.

während andere homogene structurlose Schollen darstellen. Dieser Zerfall kann dadurch eingeleitet werden, dass durch die Assimilationsthätigkeit des Micrococcus, der Fäulnisshefe, nicht nur Stoffe aus dem Mutterboden zu seiner Ernährung aufgenommen werden, sondern nach dem Gesetze der Hefewirkung der Anstoss zu einer Reihe von Zersetzungen gegeben wird, von welchen wir bis jetzt noch keine genaueren Kenntnisse besitzen, und nur nach gewissen Thatsachen auf ihr Vorhandensein schliessen müssen. Dadurch aber dass der Micrococcus nicht nur auf der Muskelfaser allein lagert, sondern auch das Zwischengewebe und die Lymphräume vollkommen ausfüllt (Taf. V. Fig. 1*b*, 2*d*) und dadurch die Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit für ganze Muskelpartien entweder verhindert oder auf ein geringeres Maass herabsetzt, entzieht er den Muskelfasern auch das Material, das sie für ihre Existenz und physiologische Thätigkeit nothwendig haben. Die Gewebsflüssigkeit selbst, in der der Micrococcus sich ernährt, wird nicht nur ärmer werden an stickstoffhaltigen Bestandtheilen, welche von den Coccis assimilirt werden, sondern es werden auch hier wieder durch diesen Vegetationsprocess eine Reihe von Zersetzungen eingeleitet werden, welche mit den Gährungserscheinungen einer hefeernährenden Flüssigkeit in Vergleich gebracht werden muss. Auf diese Weise werden der Muskelfaser Stoffe zugeführt werden, welche zu ihrer Ernährung vollkommen unbrauchbar oder möglicher Weise schädlich sind, und die nothwendige Folge wird die Einleitung einer totalen Umänderung ihrer Substanz, einer Auflösung und eines Zerfalls derselben sein, ohne dass sie gerade direct mit den Pilzen in Berührung kommt. Hier stehen wir nun auf einem vollkommen dunklen Gebiet; das Einzige was wir wissen sind die Thatsachen, welche in diesen Versuchen auftreten. Welcher Art die Zersetzungen sind, welche durch die Assimilationsthätigkeit von pflanzlichen Organismen in thierischen Stoffen und Geweben hervorgerufen werden, und alle weitern Fragen, welche sich an diese Vorgänge knüpfen, sind uns unbekannt, — und dennoch ist von ihrer Lösung allein die Kenntniss unsrer wichtigsten pathologischen Processe abhängig. Die experimentelle Pathologie hat hier ein weites nie betretenes Feld vor sich, auf dem sich aber gegenwärtig die Untersuchungen noch um so schwieriger gestalten, zumal wir über Hefebildung und Gährungserscheinungen einfacher Lösungen kaum mehr als primitive Kenntnisse besitzen. Es kann deshalb auch die hier gegebene Erklärung der Thatsachen den Process vorerst nur zu allgemeiner Anschauung gebracht haben, so weit wir in die Wirkungsweise der Hefearten und anderer parasitischer

Pilze auf ihre Nährstoffe Einsicht gewonnen haben. Da der Micrococcus im Muskelgewebe dieser Kaninchen durch seine ausgebreiteten Wucherungen auch die Saftkanäle und Lymphräume ausfüllte (Taf. V. Fig. 1*b*, 2*d*), so muss er nothwendiger Weise, wie er den Zufluss der Nährflüssigkeit aus den Gefässen zu den Geweben beeinträchtigte, auch die Abfuhr der verbrauchten Stoffe mehr oder weniger verhindern, und dadurch eine Aufspeicherung von Zersetzungsproducten veranlassen, die auch ihrerseits wieder in hohem Grade störend auf die Ernährung und Function der Muskelfaser einwirken. Bei Tauben fand ich auf Querschnitten inficirter Muskeln ausgezeichnet schöne Bilder von Micrococcus, der in den Lymphgefässen fortwucherte (Taf. V. Fig. 1). In solchen Präparaten beobachtet man vor Allem, dass der Micrococcus gewisse Räume einnimmt, die durch scharfe Grenzlinien geschieden sind. Man findet Kolonien von Micrococcus, welche in Streifen geformt sind, oder rundliche Stellen bilden, die zwischen diesen eingeschaltet sind, und durch ihre manchmal doppelten Conturen Aehnlichkeit mit durchschnittenen Gefässen haben. Ferner lagern die Cocci in kleinern cylinderförmigen Strängen eingeengt, die gleichfalls mit grössern oder kleinern rundlichen Anschwellungen durchsetzt sind. Die streifenförmigen Wucherungen, sowie die cylindrischen Stränge ziehen meist zu zwei und mehreren neben einander hin, und hängen mit einander auf mannigfache Weise zusammen. Verfolgt man die mit einander anastomosirenden Streifen, rundlichen und strangförmigen Wucherungen, die ganze Strassen im Bindegewebe bilden und durch Bindegewebslinien begrenzt sind, so findet man, dass auch diese Strassen unter sich zusammenhängen können, einzelne Muskelbündel (*a*) umschliessen, und schliesslich meist mit einander zusammenfliessen, wie zwei Gefässästchen zu einem grössern Stamm. Der Micrococcus ist also hier in die Lymphräume und Saftkanälchen im interstitiellen Bindegewebe eingedrungen und in denselben fortgewuchert, bis er alle Räume und Maschen des Lymphnetzes um die Muskelbündel ausfüllte, und dadurch an manchen Bezirken sehr schön das Bild einer theilweisen Injection erzeugt. Ausserhalb dieser unter einander zusammenhängenden Streifen und Stränge hat sich der Micrococcus an solchen Stellen nicht verbreitet.

Die Muskelbündel, welche von den mit Micrococcus angefüllten Lymphnetzen umsponnen werden, zeigten auf dem Querschnitte gleichfalls wieder die Veränderungen und Zerstörungen der einzelnen Fasern, welche an den übrigen Präparaten sich fanden. Meist bot der Querschnitt einer einzelnen Faser ein mehr oder weniger homogenes Ganzes dar, an dem keine Spur des normalen fibrillären Baues der

Faser mehr zu erkennen war. Querschnitte einzelner Muskelfasern zeigten eine fast vollkommen gleichmässig geronnene Substanz, in welcher nur einzelne helle oder dunklere abzugrenzende Stellen zusammengeballte grössere Massen darzustellen schienen (Taf. V. Fig. 1*a*). An andern Fasern hatten sich an einem oder mehreren Theilen der Peripherie einzelne Schollen und Bröckelchen losgelöst, oder waren in der Abtrennung begriffen, während an wieder andern ein vollständiger Kreis solcher rundlicher Schollen um die homogene Mittelsubstanz sich gelagert hatte. Im Gegensatz zu diesen fanden sich einzelne Fasern, bei welchen der Zerfall vom Centrum ausging, und während in der Mitte der Faser die Substanz schon in einzelne Schollen zerbröckelt war, hatte die Peripherie derselben noch ihre homogene Form beibehalten und umschloss wie ein solider Ring die Fragmente in seinem Innern. Diese letztern Beobachtungen an einem inficirten Taubenmuskel wurden auch zu wiederholten Malen bei Kaninchen gemacht, und nicht selten die ganze Randsubstanz der Faser sammt den Querstreifen noch erhalten gefunden, während im Innern der Faser die Substanz zerbröckelt war. Ferner hatte der Zerfall der Muskelfasern bei diesen Taubenpräparaten an hochgradig erkrankten Stellen auch grössere oder kleinere Partien der Faser ergriffen, so dass die Hälfte oder mehr sich vollständig in einzelne Schollen aufgelöst hatte, während die andere Hälfte zwar noch ein Ganzes darstellte, aber doch schon eine oder mehrere Furchungslinien, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, auf seinem Querschnitte zeigte. Schliesslich fanden sich noch Bezirke in einem solchen Muskelquerschnitte, wo das ganze Sarkolemm einer Faser mit Schollen und klein zerbröckelter Substanz angefüllt war (Taf. V Fig. 1*d*).

Zwischen den erkrankten Muskelfasern aller Kaninchen, welche zu dieser Versuchsreihe benützt wurden, sowie an den Taubenpräparaten, wenn wir dieselben gleich hier noch weiter betrachten wollen, fanden sich reichliche Kerneinlagerungen (Taf. V. 1*c*, 2*f*). Von diesen cytoiden Körperchen konnten die einen von einer Wucherung der Sarkolemmkerne, die auch geschwellt, vergrössert, und im Begriff der Theilung achter-, hufeisenförmig gefunden wurden, ihre Entstehung herleiten, während die andern möglicher Weise durch wiederholte Theilung eingewanderter, junger Zellen, weisser Blutkörperchen, die gleichfalls zwischen den Muskelfasern vorkamen, sich formten, und bei denen das Plasma nur mehr einen schmalen Beleg um den Kern herum bildete. Die grosse Mehrzahl der Kerne zeigte scharfe doppelte Contouren und granulirten Inhalt, wie sie bei

den diphtheritischen Einlagerungen in der Mucosa des Larynx und der Trachea gefunden wurden. Die Grösse der Kerne betrug meist nur 0,002—0,003 selten 0,004 Mm. Durchmesser und darüber. Ihre Form war meist die rundliche, und länglich ovale; hufeisenförmige wurden selten getroffen. Die Kerne lagen einzeln oder in grössern Partien zwischen den Muskelfasern, oder sie fanden sich zugleich mit jungen Zellen zahlreich in ausgebreiteten Streifen von Micrococcus, kleinen zerbröckelten Muskelfragmenten und moleculär zerfallenen Massen. Auch in einzelnen Sarkolemmschläuchen, deren Muskelfaser in grössere oder kleinere Schollen verwandelt war, fanden sich deutliche Kerne, die entweder von eingewanderten jungen Zellen oder von den Kernen des Sarkolemmschlauches selbst herstammten. Wo die Lymphräume zwischen den Muskelbündeln, wie bei der Taube, von Micrococcus angefüllt waren, hatten sich immer unmittelbar an diese Streifen und Stränge die Kerne in grösserer Anzahl eingelagert (Taf. V. Fig. 1 *b*, *c*), während im Innern des Muskelbündels selbst die Kernwucherung eine geringere war, oder vollständig fehlte. Am häufigsten wurde in dieser Versuchsreihe die Einlagerung von Kernen zwischen den Muskelfasern immer an den meist intensiv erkrankten Hals- und Brustmuskeln gefunden, während die übrigen wenig afficirten oder normalen Muskeln vollkommen frei davon blieben, so dass dieses Vorkommen im wesentlichen Zusammenhang mit der Ausbreitung der allgemeinen Infection über den Körper des Thiers zu stehen schien.

Wie schon mit freiem Auge erkennbar waren die erkrankten Muskeln von zahlreichen capillären Blutungen durchsetzt, welche das sonst fast weisse Gewebe dunkelroth und an einzelnen Stellen vollkommen schwarz färbten. Mikroskopisch fanden sich ausser diesen grössern Hämorrhagien zahlreiche kleinere, wie in dem Gewebe der andern Organe, und umgossen einzelne Muskelfasern oder Bündel mit Streifen oder breitern Lagen von Blutkörperchen. Auch entlang der Nervenscheiden und in der Neuroglia derselben fanden sich mikroskopische Blutergüsse.

Blut. Man konnte nach dem Befunde in den vorhergehenden Organen je nach der Intensität der localen oder allgemeinen Infection vermuthen, dass auch das Blut diesen Verhältnissen entsprechend bei den verschiedenen Thieren sich verschieden verhalten werde. Es hat sich diese Vermuthung auch vollkommen bestätigt. Bei Thieren, welche unter den alarmirenden Erscheinungen der Kehlkopfstenose zu Grunde gingen, und bei denen Kehlkopf und Trachea von dicken

Pseudomembranen ausgefüllt waren, während die übrigen Organe und namentlich die Nieren weniger erkrankt gefunden wurden, konnte man im Blute neben den gewöhnlichen histologischen Elementen nur wenige kleine Cocci finden, die meist von rundlicher Gestalt, einzellig oder durch Theilung paarig verbunden waren und sich im Blutserum lebhaft bewegten. Das Blut wurde aus dem rechten Herzen genommen, unmittelbar auf den sorgfältig gereinigten und desinficirten Objectträger gebracht und sofort untersucht. In Fällen hingegen, wo eine ausgebreitete allgemeine Infection eine hochgradige Zerstörung an allen Organen und Geweben hervorgerufen, war auch das Blut von Milliarden von Micrococcus angefüllt (Taf. IV. Fig. 12). Die einzelnen Cocci zeigten auch hier wieder den kleinsten Durchmesser, wie er bei den Pilzen, welche die übrigen Organe durchsetzten, immer gefunden wurde. Ihre Zahl überstieg die der rothen Blutkörperchen gewiss um das Vier- bis Sechsfache; an manchen Stellen im Serum bewegte sich Pilz an Pilz, auch kleinere kolonienartige Wucherungen von kleinsten Coccis kamen vor und eine Anzahl weisser und rother Blutkörperchen war dicht von ihnen besetzt. Durch Zählung ihr Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen genau zu bestimmen war einmal unmöglich durchzuführen bei der Lebhaftigkeit der schwärmenden Cocci, die mit der raschesten Beweglichkeit durcheinander irrten und über das Sehfeld zogen, dann scheiterte der Versuch bei den ruhenden Coccis auch dadurch, dass sie nicht selten in grösserer Zahl ein Blutkörperchen besetzten und nach der zufälligen Lage desselben einer genauern Bestimmung nicht zugänglich waren. Um die Pilze, welche auf den Blutkörperchen aufsassen, von den Fortsätzen sternförmiger Blutkörperchen, die ihnen oft täuschend ähnlich sahen, zu unterscheiden, genügt meist ein kleiner Zusatz von micrococcusfreiem Wasser, welches die Blutkörperchen aufquellen und die Fortsätze derselben verschwinden macht. Die Cocci auf den Blutkörperchen wurden durch das Wasser natürlich in keiner Weise verändert, und konnten dadurch als solche von den oft leicht mit ihnen zu verwechselnden Zacken unterschieden werden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zu den weissen glaube ich nach einigen Untersuchungen zu schliessen nicht verändert gefunden zu haben, doch dürfte auch hier noch eine grössere Reihe von Zählungen nothwendig sein, bevor man zu einem definitiven Ausspruch kommen wird; zumal bei solchen Versuchen nicht immer alle Zufälligkeiten, wie in der Nahrungsaufnahme des Thiers u. s. w., ausgeschlossen werden können.

Ergebniss dieser Versuchsreihe. Die beim Menschen epidemisch und endemisch vorkommende Diphtherie wurde nach dem Ergebniss dieser Versuche mit vollständigem Erfolge auf Kaninchen durch Einbringen von diphtheritischen Exsudatmassen in die geöffnete Trachea übertra-gen. Die durch diese Impfung hervorgerufene Krankheit zeigte den localen und allgemeinen Charakter der Infectionskrankheit. Die Symptomatologie, so weit sie an Thieren beobachtet werden konnte, liess Erscheinungen erkennen, welche inannähernder Weise den beim Menschen hervortretenden entsprachen, und die pathologisch-anatomische Untersuchung des verendeten Kaninchens constatirte in den local inficirten Theilen wie in den übrigen Organen des Thieres einen Befund, welchen wir in der menschlichen Leiche nach diesen Erkrankungen als charakteristisch gefunden haben.

Der Krankheitsgang, den die Diphtherie bei diesen Thieren nahm, bot mit der Entwicklung derselben beim Menschen manche nicht uninteressante Aehnlichkeit dar.

Von 12 Kaninchen gingen 5 unter hochgradigen Suffocationserscheinungen zu Grunde, ähnlich wie Kinder, bei welchen der diphtheritische Process die Rachenhöhle ergriffen und eine rasch sich entwickelnde croupöse Entzündung des Larynx, der Trachea und der Bronchien den Tod des Kindes durch Erstickung herbeiführten. Bei der Section solcher Kinder findet man die Rachenhöhle mehr oder weniger erkrankt, mit dicken fibrinösen Membranen die Luftröhre und die Bronchien angefüllt, während die Lunge nur wenig lobulär entzündet ist, und die übrigen Organe, vor Allem die Nieren, fast vollkommen normal gefunden werden. Auch bei diesen Kaninchen waren dicke Membranen in den Luftwegen, während die andern Gewebe, Nieren und Blut nur sehr gering afficirt erschienen.

Bei 3 Kaninchen traten die Erscheinungen der Trachealstenose, wenn sie auch immer in erheblicher Weise sich geltend machten, doch mehr in den Hintergrund, und die Thiere erlagen der schweren allgemeinen Infection, welche sich aus der localen in kurzer Zeit entwickelte, und den Tod herbeiführte. Bei der Section fanden sich sowohl im Längen- wie im Dickendurchmesser weniger ausgebildete Membranen, während alle Organe und Gewebe des Thieres die Zerstörungen der diphtheritischen Infection in grauenerregender Weise darboten. Diese Fälle haben einige Aehnlichkeit mit jenen Erkrankungen beim Menschen, wo die Diphtherie ohne Suffocationserscheinungen durch die Höhe der allgemeinen Infection zum Tode führt. Es tritt diess ein, einmal da wo der diphtheritische Process sich

vorzüglich im Rachen und aufwärts in den Choanen localisirt, und von hier aus, ohne dass der Kehlkopf ergriffen wird, die Erscheinungen der allgemeinen Intoxication in kurzer Zeit sich ausbilden; dann bei Erwachsenen, wo die Weite des Larynx und der Trachea durch ihre grössern Durchmesser kein Respirationshinderniss darbieten und die Bronchien noch unbetheiligt sind, und schliesslich bei Kindern, bei denen in Folge von secundärem Croup des Larynx die Tracheotomie gemacht werden musste, und die Operationswunde und von ihr aus Kehlkopf und Luftröhre diphtheritisch erkrankten. Diese Kleinen wurden, nachdem die Erstickungserscheinungen vollkommen verschwanden, ohne dass es zur Entwicklung von neuen stenosirenden Membranen in der Tiefe der Luftröhre und der Bronchien gekommen wäre und ohne jede Suffocation oft nach nur wenigen Stunden dahingerafft. Auch hier ergiebt die Section die gleiche pathognostische Erkrankung aller Organe, und charakterisirt die Diphtherie vorzüglich als allgemeine Infectionskrankheit.

Bei den übrigen 4 Kaninchen waren die Erscheinungen der localen und allgemeinen Erkrankung in der Art complicirt, dass es nicht möglich war, an dem Thier das Vorwiegen des einen oder andern Symptoms mit Sicherheit festzustellen, und die Obduction zeigte damit übereinstimmend ein mehr oder weniger deutliches Bild der beiden Infectionen.

Es tritt hier die Frage nahe, in welcher Weise die verschiedenen Erscheinungen bei diesen Thieren sich entwickeln konnten, und der Schlüssel zu ihrer Lösung liegt wohl in der möglicher Weise etwas divergirenden Art der Infection. Am auffallendsten zeigte sich die verschiedene Infection der Muskeln bei dem einen und andern Thiere, so dass in dem einen Falle nur die vordern Partien der Halsmuskeln, welche in der Nähe der Operationswunde lagen, erkrankt waren, während in dem andern die Kaumuskeln und die Muskeln der Brust und die obern Partien der Bauchmuskeln hochgradige Zerstörungen zeigten. Es wurden ohne Zweifel durch das weiche, schmierige Exsudat, das auf der Spitze eines kleinen Scalpells in die Trachea der Kaninchen eingetragen wurde, in beiden Fällen die Trachealwunde und die nächstliegenden Muskeln durch kleine, vielleicht durch die Exspiration des Thiers wieder herausgeschleuderte Partikelchen verschiedenartig inficirt, und das Eindringen des diphtheritischen Contagiums in das Blut und in die Gewebe durch die Operationswunde erleichtert. Damit stimmt auch ein anderer hier nicht verzeichneter Fall überein, wo ich zu gleicher Zeit diphtheritisches Exsudat in die Trachea und

entfärbt, grau oder grauröthlich, nicht selten stellenweise schwarz, serös infiltrirt und ausserordentlich brüchig. Das ganze Unterhautzellgewebe war weithin serös infiltrirt, und mit zahlreichen capillären Hämorrhagien, die, meist rundlich 1—4 Mm. im Durchmesser betrugen, durchsetzt. Wo die Impfung am Nacken stattgefunden, erstreckte sich diese Infiltration über die Nackengegend der geimpften Seite, und über die ganze vordere Halsgegend, während die andere Nackenseite jenseits der Dornfortsätze freiblieb. Nach abwärts verbreitete sich der seröse Erguss über das Unterhautzellgewebe der Brust und der obern Bauchgegend, und in 2 Fällen waren die obern Partien der vordern Extremitäten namentlich der Impfseite gleichfalls noch infiltrirt. So weit der seröse Erguss im Unterhautzellgewebe und die Hämorrhagien seiner Capillaren und Gefässstämmchen reichte, waren auch die Muskeln in verschiedenem Grade ergriffen und zwar verhielt sich die Höhe der Erkrankung ziemlich proportional zur Entfernung von der Impfstelle, so dass diese Muskelaffection ein schönes Bild von der allmäligen Ausbreitung der Erkrankung in centrifugaler Richtung vom Centrum der Impfstelle aus gewährte. Nur selten waren auch in grösserer Entfernung einzelne Muskelpartien intensiver erkrankt, wie die um sie herumliegenden, ohne dass ein specieller Grund hiefür anzugeben wäre. In der Umgebung der Impfstelle waren die Muskeln dunkelroth bis schwarz gefärbt von zahllosen capillären Blutungen, und mehr oder weniger serös infiltrirt. Weiterhin zeigten sie mehr eine röthliche Färbung, waren massenhaft von hanfkorn- bis linsengrossen Hämorrhagien durchsetzt, bis sie zuletzt wenig Veränderungen in der Färbung und nur einzelne capilläre Blutungen auffinden liessen. Es sind somit hier ähnliche Verhältnisse zu constatiren, wie bei den Impfversuchen im Larynx der Thiere. Bei der Eintragung des Impfstoffes in der Nackengegend waren vorzüglich die Nackenmuskeln der Impfseite, der dieser Seite entsprechende M. masseter, sowie die vordern Halsmuskeln und der M. pectoralis major derselben Seite hochgradig erkrankt, während die übrigen Hals- und Brustmuskeln weniger intensiv ergriffen wurden, und die Nackenmuskeln der entgegengesetzten Seite fast immer von der Infection verschont blieben. Auch die obern Muskeln der vordern Extremitäten waren in 2 Fällen in bedeutendem Grade ergriffen worden. Bei den Impfversuchen am linken Oberschenkel war das Unterhautzellgewebe des ganzen linken Ober- und Unterschenkels hinab bis zu den Zehen, dann das Unterhautzellgewebe der Bauchdecken bis zu den Rippen und eines

Theils der innern Seite des rechten Oberschenkels hochgradig serös infiltrirt. Ueber den Rücken des Thieres hin erstreckte sich die Infiltration von der Impfstelle nach rechts hinüber bis zur Mitte des rechten Oberschenkels, während nach aufwärts das Unterhautzellgewebe frei von serösem Erguss gefunden wurde. Die kleinen meist hanfkorn-, selten linsengrossen Blutungen gaben auch hier wieder dem ganzen subcutanen Gewebe ein eigenthümliches gesprenkeltes Aussehen und namentlich waren es die Venae epigastricae, welche mit ihren injicirten Gefässreiserchen und ihren zahlreichen rundlichen Blutmalen ein hübsches Bild von Baumästchen mit Blättern oder Früchten besetzt darstellten. Wo grössere Hämorrhagien und dichter gedrängte vorkamen, war das Infiltrat röthlich gefärbt, an den übrigen Stellen zeigte es einen mehr indifferenten Charakter. Die Muskelerkrankung zeigte analoge Verhältnisse, wie bei den Impfversuchen am Nacken und hielt mit der Ausbreitung der serösen Infiltration gleichen Schritt. Am heftigsten trat die Infection in der Nähe der Impfstelle auf, wo die Muskeln wieder eine grauliche, schwarzrothe bis schwarze Färbung zeigten, während die weitere Umgebung mehr oder weniger dunkelroth erschien und von zahlreichen stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Hämorrhagien durchsetzt war. Sehr häufig waren in den Adductoren der geimpften Extremität zahllose capilläre Blutungen vorhanden, und der Muskel selbst ausserordentlich brüchig und verfärbt. Die Becken- und untern Partien der Bauchmuskeln waren meist relativ wenig von dem destructiven Processe ergriffen, und die rechte Seite zeigte entweder nur einzelne Muskelpartien von Hämorrhagien durchsetzt, oder fast sämmtliche Muskeln waren daselbst intact und nur das darüberliegende Bindegewebe stellenweise serös infiltrirt. Merkwürdig war ferner bei diesen Impfungen, dass die Inguinaldrüsen verhältnissmässig nur wenig afficirt erschienen, während bei den Impfungen am Nacken die Cervical- und Axillardrüsen hochgradig erkrankt gefunden wurden. Die Inguinaldrüsen waren meist nur geschwellt, markreich, vielleicht um die Hälfte ihres Volums vergrössert, stärker geröthet und injicirt, und das umhüllende Zellgewebe von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Die Cervical- und Axillardrüsen namentlich auf der Impfseite waren meist dunkelroth, ausserordentlich geschwellt, weich und leicht zerreisslich, und entweder selbst oder ihre Kapseln von capillären Blutungen durchsetzt; nicht selten lagen sie fast über ein Dritttheil ihres Volums in einer grössern Hämorrhagie des sie umgebenden Bindegewebes eingeschlossen.

Wo bei den Impfungen am Oberschenkel die hintern Partien der

Bauchmuskeln an ihren oberflächlichen Schichten missfarbig und von einzelnen Blutungen durchsetzt erschienen, war doch das Bauchfell selbst immer noch intact gefunden, ebenso die Genitalien, der Mastdarm und After.

Von den Baucheingeweiden liess hier wie bei den Impfungen am Nacken Magen, Darm und Leber keine Veränderungen erkennen, denen hier Rechnung getragen werden könnte, dagegen war die Milz meist etwas geschwellt, ihre Pulpa weich und blutreich, während die Nieren in allen 5 Fällen sehr hyperämisch und geschwellt erschienen, und die Cortical- und Medullarsubstanz ohne die gewöhnliche scharfe Abgrenzung in einander übergingen.

Die grösste Aufmerksamkeit nahm die Untersuchung der Brusteingeweide und der Respirationswege für sich in Anspruch. Sie wurden in allen fünf Fällen vollkommen normal gefunden. Durch die Ausbreitung der Infection über die vordere Halsgegend bei den Impfversuchen am Nacken war immer ein Theil des die Trachea und den Larynx umschliessenden Gewebes mehr oder weniger stark ergriffen worden, mit serösem Infiltrat und kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ohne dass sich jedoch der Process auf die Trachealschleimhaut fortgesetzt hätte. Das ganze Innere des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien wurde in keiner Weise alterirt gefunden, ihre Schleimhäute waren von gewöhnlicher Färbung und Textur und nur von einer dünnen Schleimschicht befeuchtet.

Das Lungengewebe, die Pleura und das Herz zeigten sich überall ohne jede pathologische Veränderung. Das Blut war dünnflüssig und bildete im rechten Herzen nur ein geringes Faserstoffgerinnsel.

Bei den Impfversuchen am Oberschenkel wurde die ganze vordere Körperhälfte des Thieres und mit ihr selbstverständlich Kehlkopf, Luftröhre und Lunge vollkommen normal gefunden.

Mikroskopische Untersuchung. Die auffallende Aehnlichkeit der schon mit freiem Auge erkennbaren pathologischen Veränderungen in den gleichnamigen Organen bei diesen und den vorhergehenden Versuchen liess schon a priori auf einen über einstimmenden Befund der mikroskopischen Untersuchung schliessen. Das Ergebniss derselben hat diese Voraussetzung vollkommen gerechtfertigt. Es wird daher wohl nicht mehr am Platze sein, in extenso alle die verschiedenen Befunde, welche ich in den vorhergehenden Beobachtungen dargelegt habe, noch einmal zu wiederholen, und ich begnüge mich in

den betreffenden Fällen die Identität der histologischen Veränderungen in den beiden Versuchsreihen zu constatiren.

Die Muskeln waren an der Impfstelle, wie schon makroskopisch erkennbar, am heftigsten ergriffen, mit Milliarden von Pilzen bedeckt und zerbröckelt. Auch die ferner gelegenen Muskeln, namentlich die Adductoren und die Pectorales maj., waren in hohem Grade inficirt, und wenn es mir erlaubt ist, einen bestimmten pathologischen Process in Beziehung auf seine Aetiologie und Genese in einer Bezeichnung zu fixiren, mycosisch degenerirt, so dass in einer grossen Reihe von Präparaten nur einzelne wenige Muskelfasern vorhanden waren, welche, noch nicht zerbröckelt, eine deutliche Querstreifung zeigten. Wo an den peripherischen Grenzen der Muskelerkrankungen die Entfärbung, blutig-seröse Infiltration und die capillären Hämorrhagien immer mehr abnahmen, bis sie in den schon makroskopisch gesund erscheinenden Muskeln verschwanden, waren auch der Zerfall der Muskelfasern und die Pilzwucherungen auf denselben im interstitiellen Gewebe und den Lymphräumen in sichtlicher Abnahme begriffen, oder wenn wir die Genese des Processes im Auge haben, war die mycosische Erkrankung mit ihren ersten Ausläufern in das gesunde Muskelgewebe vorgedrungen.

Wo die Zerstörung nicht zu weit vorgeschritten war, konnte wie in der ersten Versuchsreihe eine Anhäufung von Kernen im interstitiellen Gewebe nachgewiesen werden und die Kerne zeigten dieselben Form- und Grössenverhältnisse, wie sie oben angeführt wurden. Bei hochgradigen Zerstörungen waren mit den Muskelfasern auch die jungen Zellen und einzelne Kerne zerfallen, und in der Alles durchsetzenden Pilzwucherung bis auf einzelne Fragmente untergegangen.

Die Lymphdrüsen zeigten neben bedeutender Vermehrung ihrer zelligen Elemente Massen von Pilzen, und zwar einzelne schwärmende Cocci, Mycothrixketten rundlicher Zellchen, paarig mit einander verbundene längliche Zellchen und selbst mehrgliederige Formen dieser letzten Art.

Die Nieren waren verschieden afficirt. Am heftigsten von der Infection ergriffen waren sie in einem Impfversuch am Nacken, während sie bei einem andern in der gleichen Weise operirten Thiere nur geringe Veränderung zeigten. In dem ersten Falle waren Milliarden von Pilzen vorhanden, welche die Harnkanälchen, Malpighi'schen Körper anfüllten und die Epithelzellen besetzten. Die vorher genau geprüfte Zusatzflüssigkeit war vollkommen von den schwärmenden Pilzformen angefüllt. Blutungen in den Malpighi'schen

Knäueln und Cylinderbildung in den Harnkanälchen kamen in analoger Weise wie bei den Versuchen der II. Reihe zur Beobachtung.

Erwähnen wir schliesslich noch des Blutes, das, wie bei den früheren Versuchen, wieder dem rechten Herzen entnommen wurde, so stimmte der mikroskopische Befund auch hier mit den bereits früher gewonnenen Resultaten überein. In allen Fällen waren mehr oder weniger reichliche Mengen von Pilzen theils im Blutserum vorhanden, theils besetzten sie einzelne Blutkörperchen, und in dem vorher erwähnten Falle, in welchem die Nieren am lebhaftesten an dem Infectionsprocesse betheiligt waren, betrug die Zahl der schwärmenden Cocci gewiss das Sechsfache der vorhandenen rothen Blutkörperchen. Bei drei andern Kaninchen waren die Zahlenverhältnisse für die rothen Blutkörperchen günstiger. Die Pilze können entweder in der gleichen Anzahl oder etwas weniger vorhanden gewesen sein, und in einem Falle hatten die rothen Blutkörperchen selbst das numerische Uebergewicht über die pflanzlichen Organismen gewonnen, so dass vielleicht auf 5—8 Blutkörperchen eine Micrococcuszelle zu treffen schien. Durch Zählung die Verhältnisse zwischen Pilzen und Blutkörperchen genau festzustellen, war aus den schon oben erwähnten Gründen auch bei diesen Versuchen gleich unmöglich.

Kehlkopf, Luftröhre, Lunge und Herz liessen, wie schon mit freiem Auge keine pathologischen Veränderungen an ihnen zu erkennen waren, auch unter dem Mikroskop nichts herausfinden, was auf eine Theilnahme an der Infection oder gar auf eine besondere Inclination dieser Organe für den in dem inficirten Organismus sich entwickelnden diphtheritischen Process hingewiesen hätte.

Bevor ich aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen einen Schluss ziehe, will ich eine weitere Zahl von Versuchen hier anreihen, bei welchen verschiedene faulende Substanzen und andere Stoffe unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen eingebracht wurden. Es sollten diese Experimente eine genaue Kenntniss über die Einwirkung solcher Substanzen auf den thierischen Organismus erschliessen, so weit sie im Allgemeinen in das Bereich unserer Aufgabe gehören, und dann zugleich eine schärfere Charakteristik der vorhergehenden Infectionsversuche durch die Uebereinstimmung oder Verschiedenheit ihrer Resultate aufstellen.

Schon bei den Impfversuchen in den Larynx von Kaninchen trat, wie erwähnt die Frage in den Vordergrund, ob nicht durch Ein-

den betreffenden Fällen die Identität der histologischen Veränderungen in den beiden Versuchsreihen zu constatiren.

Die Muskeln waren an der Impfstelle, wie schon makroskopisch erkennbar, am heftigsten ergriffen, mit Milliarden von Pilzen bedeckt und zerbröckelt. Auch die ferner gelegenen Muskeln, namentlich die Adductoren und die Pectorales maj., waren in hohem Grade inficirt, und wenn es mir erlaubt ist, einen bestimmten pathologischen Process in Beziehung auf seine Aetiologie und Genese in einer Bezeichnung zu fixiren, mycosisch degenerirt, so dass in einer grossen Reihe von Präparaten nur einzelne wenige Muskelfasern vorhanden waren, welche, noch nicht zerbröckelt, eine deutliche Querstreifung zeigten. Wo an den peripherischen Grenzen der Muskelerkrankungen die Entfärbung, blutig-seröse Infiltration und die capillären Hämorrhagien immer mehr abnahmen, bis sie in den schon makroskopisch gesund erscheinenden Muskeln verschwanden, waren auch der Zerfall der Muskelfasern und die Pilzwucherungen auf denselben im interstitiellen Gewebe und den Lymphräumen in sichtlicher Abnahme begriffen, oder wenn wir die Genese des Processes im Auge haben, war die mycosische Erkrankung mit ihren ersten Ausläufern in das gesunde Muskelgewebe vorgedrungen.

Wo die Zerstörung nicht zu weit vorgeschritten war, konnte wie in der ersten Versuchsreihe eine Anhäufung von Kernen im interstitiellen Gewebe nachgewiesen werden und die Kerne zeigten dieselben Form- und Grössenverhältnisse, wie sie oben angeführt wurden. Bei hochgradigen Zerstörungen waren mit den Muskelfasern auch die jungen Zellen und einzelne Kerne zerfallen, und in der Alles durchsetzenden Pilzwucherung bis auf einzelne Fragmente untergegangen.

Die Lymphdrüsen zeigten neben bedeutender Vermehrung ihrer zelligen Elemente Massen von Pilzen, und zwar einzelne schwärmende Cocci, Mycothrixketten rundlicher Zellchen, paarig mit einander verbundene längliche Zellchen und selbst mehrgliederige Formen dieser letzten Art.

Die Nieren waren verschieden afficirt. Am heftigsten von der Infection ergriffen waren sie in einem Impfversuch am Nacken, während sie bei einem andern in der gleichen Weise operirten Thiere nur geringe Veränderung zeigten. In dem ersten Falle waren Milliarden von Pilzen vorhanden, welche die Harnkanälchen, Malpighi'schen Körper anfüllten und die Epithelzellen besetzten. Die vorher genau geprüfte Zusatzflüssigkeit war vollkommen von den schwärmenden Pilzformen angefüllt. Blutungen in den Malpighi'schen

Knäueln und Cylinderbildung in den Harnkanälchen kamen in analoger Weise wie bei den Versuchen der II. Reihe zur Beobachtung.

Erwähnen wir schliesslich noch des Blutes, das, wie bei den früheren Versuchen, wieder dem rechten Herzen entnommen wurde, so stimmte der mikroskopische Befund auch hier mit den bereits früher gewonnenen Resultaten überein. In allen Fällen waren mehr oder weniger reichliche Mengen von Pilzen theils im Blutserum vorhanden, theils besetzten sie einzelne Blutkörperchen, und in dem vorher erwähnten Falle, in welchem die Nieren am lebhaftesten an dem Infectionsprocesse betheiligt waren, betrug die Zahl der schwärmenden Cocci gewiss das Sechsfache der vorhandenen rothen Blutkörperchen. Bei drei andern Kaninchen waren die Zahlenverhältnisse für die rothen Blutkörperchen günstiger. Die Pilze können entweder in der gleichen Anzahl oder etwas weniger vorhanden gewesen sein, und in einem Falle hatten die rothen Blutkörperchen selbst das numerische Uebergewicht über die pflanzlichen Organismen gewonnen, so dass vielleicht auf 5—8 Blutkörperchen eine Micrococcuszelle zu treffen schien. Durch Zählung die Verhältnisse zwischen Pilzen und Blutkörperchen genau festzustellen, war aus den schon oben erwähnten Gründen auch bei diesen Versuchen gleich unmöglich.

Kehlkopf, Luftröhre, Lunge und Herz liessen, wie schon mit freiem Auge keine pathologischen Veränderungen an ihnen zu erkennen waren, auch unter dem Mikroskop nichts herausfinden, was auf eine Theilnahme an der Infection oder gar auf eine besondere Inclination dieser Organe für den in dem inficirten Organismus sich entwickelnden diphtheritischen Process hingewiesen hätte.

Bevor ich aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen einen Schluss ziehe, will ich eine weitere Zahl von Versuchen hier anreihen, bei welchen verschiedene faulende Substanzen und andere Stoffe unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen eingebracht wurden. Es sollten diese Experimente eine genaue Kenntniss über die Einwirkung solcher Substanzen auf den thierischen Organismus erschliessen, so weit sie im Allgemeinen in das Bereich unserer Aufgabe gehören, und dann zugleich eine schärfere Charakteristik der vorhergehenden Infectionsversuche durch die Uebereinstimmung oder Verschiedenheit ihrer Resultate aufstellen.

Schon bei den Impfversuchen in den Larynx von Kaninchen trat, wie erwähnt die Frage in den Vordergrund, ob nicht durch Ein-

bringung anderer Stoffe gleichfalls eine diphtheritische Entzündung der Schleimhaut der Luftröhre zu erzielen wäre, aber die bisher angestellten Versuche ergaben ein vollkommen negatives Resultat. Bei dieser Versuchsreihe lag in der Einfachheit des Experimentes die Möglichkeit näher, übereinstimmendere Resultate zu erzielen als in jenen, wo als einziges Kriterium die Bildung einer diphtheritischen Membran in der Trachea festgehalten werden musste, und selbst mehr oder weniger gleichlautende Erscheinungen der allgemeinen Infection in letzter Instanz noch nicht entscheidend gewesen wären. Die Versuchsthiere gingen dort entweder pyämisch oder an secundären Lungenentzündungen zu Grunde, während 5 unter den 13 Kaninchen vollkommen genasen, und später zu andern Experimenten verwendet wurden. Es ist a priori nicht zu verneinen, dass es Substanzen geben könne, die, wenn sie in den thierischen Organismus hineingebracht werden, dieselben Infectionserscheinungen, dieselbe Erkrankung der Muskeln, der Gefässe, der Nieren und des Blutes hervorrufen, wie die von Fäulnisshefe durchsetzten diphtheritischen Membranen. Natürlich würden auf diese Weise, wenn jene Erscheinungen häufig sich ergeben sollten, die Veränderungen, welche als eigenthümlich für die diphtheritische Erkrankung aufgestellt wurden, ihren charakteristischen Werth zum Theil oder ganz verlieren, und nur als Zeichen einer durch faulende Substanzen überhaupt hervorgerufenen Intoxication zu betrachten sein. Dadurch wären selbstredend die Resultate und Schlussfolgerungen der ganzen Versuchsreihe in Frage gestellt.

Ich habe in diesem Sinne 11 Impfversuche mit pyämischem Eiter, faulendem Eiter, gangränösem Binde- und Muskelgewebe, faulenden Eingeweiden Tuberkulöser, und mit Schimmelpilzen vorgenommen, ohne dass es mir bisher geglückt ist, einen Krankheitsprocess hervorzurufen, der mit dem nach diphtheritischen Impfungen resultirenden identisch wäre. Da die Ergebnisse dieser Versuche im Wesentlichen übereinstimmten, so hebe ich aus dieser Versuchsreihe nur die folgenden Fälle hervor.

IV. Versuchsreihe.

Impfungen mit verschiedenen in Zersetzung begriffenen Substanzen unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen.

Erstes Kaninchen.

Einem lebhaften grauen Kaninchen wurden schwarze faulige Muskelstückchen von äusserst fötidem Geruche,

einer brandigen untern Extremität entnommen, in den linken Oberschenkel eingebracht.

Das Thier war unmittelbar nach der Operation anscheinend wenig afficirt, und bewegte sich in den folgenden 48 Stunden mit der frühern Lebendigkeit, nahm Futter zu sich, spielte mit den andern Kaninchen, und liess auch bei längerer Beobachtung keine krankhaften Erscheinungen an sich wahrnehmen. In den nächsten 24 Stunden wurde es ruhiger, verschmähte die Nahrung und wurde, ohne dass man es nach den beobachteten Symptomen erschliessen konnte, nach 70 Stunden todt gefunden.

Section. Bei der Section fand sich die Hautwunde verklebt, in der nächsten Umgebung ein einfaches leichtes Oedem, und die Impfstelle selbst zu einem Abscess umgestaltet, der mit übelriechendem Eiter angefüllt war. Die Muskeln, auch in der unmittelbarsten Nähe der Wunde, zeigten keine Entfärbung, keine Röthung oder Hämorrhagie, sondern verhielten sich wie auch die übrigen Muskeln der geimpften Extremität makroskopisch vollkommen normal. Die innern Organe des Thiers, Herz, Lunge, Kehlkopf, Luftröhre, Leber, Nieren waren gesund.

Mikroskopische Präparate ca. 2—3 Mm. weit von den äussern Grenzen der Abscesshöhle entnommen zeigten einzelne Bündel mehr oder weniger degenerirt, in grössere wachsartig glänzende Stücke zerfallen, wie sie in der Nähe von Schnittwunden im Muskel überhaupt gefunden werden (Erb), während der grösste Theil der Fasern sich vollkommen normal verhielt. In einer Entfernung von ca. 1 Cm. von der Schnittwunde waren sämmtliche Muskelfasern vollkommen schön und normal erhalten. Dass in der Nähe der Wunde eine reichliche Eiterinfiltration zwischen den Muskelbündeln gefunden wurde, ist wohl selbstverständlich. Pilze konnten nur äusserst wenige beobachtet werden, obwohl sie übrigens nicht ganz fehlten; die Muskelfasern waren indess auch unmittelbar an der Wunde von ihnen vollkommen frei, und nur ein einziges Mal in der Nähe des Abscesses beobachtete ich eine kleine Stelle, wo Cocci von ziemlicher Grösse in Kolonienform auftraten. Die übrigen Organe und das Blut liessen auch unter dem Mikroskope durchaus nichts Pathologisches erkennen.

Zweites Kaninchen.

Ein kräftiges Kaninchen wurde am linken Oberschenkel mit einer leimig- gelatinösen Masse von schmierigem fast verfaultem Muskel- und Bindegewebe von äusserst fötidem Geruche geimpft.

Das Thier zeigte unmittelbar nach der Operation keine nennenswerthen Erscheinungen, erholte sich rasch, nahm nach 12 Stunden begierig Nahrung zu sich, und bewegte sich äusserst munter und lebhaft. Da das allgemeine Befinden des Thiers keine weiteren Störungen erlitt, und keine Symptome auf die Entwicklung eines intensivern acuten Processes hindeuteten, wurde dasselbe am 5. Tage nach der Operation durch einen Stich zwischen Atlas und Hinterhaupt getödtet.

Section. Bei der Section fand sich die Wunde äusserlich geschlossen, aber beim ersten Einschnitt quoll eine ziemliche Masse von dünnflüssigem, übelriechendem Eiter heraus, und die weitere Untersuchung legte einen

Abscess von ca. 5 Cm. Länge und fast derselben Breite bloss. Der Abscess erstreckte sich namentlich nach auf- und rückwärts gegen den After hin, und bog sich daher etwas über die hintere Grenze des linken Oberschenkels. Es ist das eine Richtung, welche mir bei andern Impfungen immer noch besonders auffiel, indem bei den diphtheritischen Impfungen die hauptsächlichste Muskel- und Bindegewebserkrankung mit den zahlreichsten und grössten Hämorrhagien meist in dieser Richtung hin sich vorfand. Unmittelbar um den Abscess wurde das Muskel- und Bindegewebe in vollkommen normalem Zustande getroffen, und auch die übrigen Gewebe und sämmtliche Visceralorgane, mit Ausnahme der Nieren, die geschwellt und hyperämisch gefunden wurden, zeigten keine pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Muskelgewebe selbst in unmittelbarer Nähe des Abscesses, keine Degeneration, keine Hämorrhagien, keine Pilzwucherungen. Ebenso wurden im Blute und in den Nieren nur die normalen histologischen Elemente gefunden.

Drittes Kaninchen.

Ein ausgewachsenes gut genährtes Kaninchen wurde mit einer gewöhnlichen fauligen Muskelmasse von einer Leiche geimpft, und da gleichfalls keine bemerkbaren allgemeinen Erscheinungen eintraten, nach 6 Tagen durch einen Stich in den Nacken getödtet.

Section. Bei der Section quoll beim ersten Schnitt aus der oberflächlich gut verklebten Wunde eine nicht unbedeutende Menge dicklich rahmigen Eiters von mässig üblem Geruche heraus. Der Abscess, der allmälig blossgelegt wurde, erstreckte sich von der Impfstelle in der Mitte des Oberschenkels gleichfalls wieder nach auf- und rückwärts gegen den After und das Kreuzbein hin, und betrug in seinem Längendurchmesser vom Kreuzbein an bis an das Ende des Oberschenkels 6 Cm. und in der Breite ca. 2 Cm. Die Muskeln in der unmittelbarsten Nähe des Abscesses zeigten die normale blasse, schwach röthliche Färbung ohne jede Spur von Hämorrhagien oder serösem Ergusse; ebenso war das Unterhautzellgewebe überall gesund, so dass auch hier wieder der Abscess den einzigen pathologischen Effect des experimentellen Eingriffes bildete. Auch die übrigen Gewebe und Organe zeigten keine Abweichungen von dem gewöhnlichen normalen Befunde.

Uebereinstimmend mit diesem Ergebniss lieferte auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, der Muskeln und der Nieren keine irgend wie zu verwerthenden Data.

Viertes Kaninchen.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden in den Larynx, in die denselben umgebende Muskulatur und in die Muskulatur des linken Oberschenkels Pilzmassen und zersetzte, faulige Substanz eingebracht, die sich über einer Partie in Wasser gelegter Eingeweide- und Muskelstückchen aus

einer tuberkulösen Leiche gebildet hatten. Mikroskopisch konnte Penicill. crustac., Mucor und Verticill. penicilloid. nachgewiesen werden. Ausserdem fanden sich ungeheure Massen von Fäulnisshefe, grössere und kleinere Micrococcusformen vor.

Das Thier zeigte sich unmittelbar nach der Operation wenig angegriffen, erholte sich rasch, nahm gern Futter zu sich, und zeigte schon in den nächsten Tagen wenig krankhafte Symptome mehr. Nach 9 Tagen wurde das Thier, das für die gewöhnliche Beobachtung keine pathologischen Symptome darbot, getödtet.

Section. Die Wunde am Hals war äusserlich vollkommen geschlossen und enthielt 2 über erbsengrosse weissliche, plattovale Klümpchen und 5 stecknadelkopfgrosse Plättchen von käsiger Consistenz. Die Wände der Wundhöhle waren etwas graugelblich belegt, die Umgebung, Muskel- und Bindegewebe auch in der unmittelbarsten Nähe vollkommen normal. Auch die Schenkelwunde, die gleichfalls gut verklebt war, enthielt neben etwas dicklichem Eiter gleichfalls eine über erbsengrosse platte Masse, welche dieselbe Farbe und Consistenz zeigte, wie die in der Halswunde gefundenen. Die Umgebung beider Impfstellen verhielt sich vollkommen normal. Auch die Trachealwunde hatte sich schon gut vereinigt, und die Schleimhaut der Luftröhre zeigte nicht einmal mehr um die längliche Narbe nennenswerthe Spuren eines entzündlichen Vorgangs, sondern hatte hier wie in der weitern Auskleidung der Luftröhre hinab bis zu den Bronchien das normale Aussehen. In den innern Organen konnte nichts Bemerkenswerthes aufgefunden werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die platten Klümpchen aus eingedicktem Eiter, massenhaften Eiterkörperchen bestanden, in welche Pilzfäden und Micrococcus eingeschlossen waren. Die Pilzfäden waren in vorwiegender Menge plasmaleer und zeigten glashelle Membranen. In andern Fällen hatte sich das Plasma in den Pilzfäden zu einer länglichen granulirten Masse in der Mitte der Septa des Fadens zusammengezogen, während nicht selten auch an den Enden der Septa das Plasma sich angesammelt hatte und gegen die Mitte derselben zu sich verschmälerte, so dass sie zwei dreieckige Massen bildeten, die mit ihren langen, spitz ausgezogenen Enden gegen einander gerichtet erschienen. In keinem einzigen Pilzfaden wurde normales Protoplasma und wandständige Plasmakörner aufgefunden. Auch Sporen und Conidien konnten nirgends entdeckt werden. Dagegen fanden sich Micrococcuszellchen, Schwärmer und paarig verbundene rundliche Zellen meist von ziemlich grossem Durchmesser, wie sie in faulendem Wasser und andern Substanzen einen gewöhnlichen Befund bilden, und ganz und gar von der Fäulnisshefe, dem Micrococcus auf diphtheritischen Membranen verschieden sind. Vereinzelt konnte dieser schwärmende Micrococcus auch im Blute nachgewiesen werden.

Bemerkenswerth ist hier, wie auch in den andern Versuchen, der von der Natur eingeleitete Heilungsprocess. An der Impfstelle entstand in Folge der Reaction des Organismus ein Abscess, der Eiter wurde eingedickt, die schädlichen Massen in demselben eingekapselt und einzelne linsengrosse käsige Knötchen konnten zur Zeit

ohne Nachtheil auf das Befinden des Thiers zwischen den gesunden Geweben eingeschlossen werden. Die Pilzmassen, für deren Gedeihen der günstige Boden fehlte, waren zu keiner weitern Entwicklung gekommen, sondern wurden als fremde Körper durch einen Wall von Eiterkörperchen von den normalen Geweben isolirt und unschädlich gemacht.

Ich zweifle nicht, dass sich bei ausgedehnten Prüfungen allenfalls Stoffe finden möchten, welche einen der diphtheritischen Erkrankung ähnlichen oder vielleicht sogar identischen Process erzeugen können (Hüter). Gegenwärtig genügt das durch diese Experimente constatirte Factum, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie in den mit diphtheritischen Stoffen geimpften Thieren gefunden wurden, einen Process eigener Art bilden, und nicht als Erscheinungen einer allgemeinen putriden Infection anzusehen sind.

Ergebniss aus der III. und IV. Versuchsreihe.

Aus diesen beiden Versuchsreihen ergeben sich nunmehr folgende Schlüsse:

Der pathologische Process, der sich nach Einbringung von diphtheritischen Stoffen unter die Haut und in die Gewebe entwickelt, muss als ein ganz specifischer betrachtet werden, der einen Infectionsstoff, wie er in dem Beleg diphtheritisch erkrankter Schleimhäute vorkommt, als seinen Erreger verlangt. Durch septische, faulende, verwesende und in Schimmelbildung begriffene Stoffe an und für sich kann dieser Process in einem thierischen Organismus nicht hervorgerufen werden.

Hat die durch diphtheritische Inoculation hervorgerufene allgemeine Infectionskrankheit in dem Körper eines Thieres sich entwickelt, so breitet sich die Affection von der Impfstelle als dem Mittelpunkt der Erkrankung in centrifugaler Richtung über die Gewebe aus, ohne dass ein Organ im Körper gefunden werden kann, auf welchem sich dieselbe mit Vorliebe localisirte. Als die Hauptstrassen, auf denen die Infection von einem ergriffenen Theil auf einen andern nicht unmittelbar anliegenden übergeht, sind wohl die Blut- und Lymphbahnen anzusehen; auf diese Weise erklärt sich auch die oft so hochgradige Theilnahme der Nieren an der allgemeinen Erkrankung.

Durch diese positiven Resultate sprechen die Versuche direct gegen die Annahme, dass die diphtheritische Erkrankung der Schleimhäute, des Rachens und der Luftwege als secundäre

Localisation eines über den ganzen Organismus sich ausbreitenden allgemeinen Infectionsprocesses anzusehen sei, so dass diese hypothetische Annahme im geraden Gegensatz zu der auf experimentellem Wege gewonnenen Anschauung steht. Während bei den Impfversuchen sich ergab, dass die Infection von der Impfstelle aus wie von einem Brennpunkte radienförmig über den Körper sich ausbreitet, sollte nach dieser Erklärungsweise bei der Diphtherie der Luftwege die allgemeine Infection des Organismus in centripetaler Richtung secundär in einem Brennpunkte sich concentriren.

Die diphtheritische Erkrankung der Thiere, welche durch Einimpfung von Diphtherie-Contagium unter die Haut hervorgerufen wird, charakterisirt sich als eine unmittelbar locale Krankheit, die erst in ihrem weitern Verlauf zur allgemeinen wird, und bei der Identität des Processes mit jenem, welcher durch Impfung im Larynx erzeugt wurde, und vollkommen mit den Erscheinungen der Diphtherie beim Menschen übereinstimmt, ist auch die Affection der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege bei dieser Krankheit zuerst als ein localer Process aufzufassen, der in nicht bestimmbaren Zeiteinheiten erst zum allgemeinen sich entwickelt. Die Thatsache, welche ich im Jahre 1868 als Ergebniss pathologisch-anatomischer Untersuchungen beim Menschen zuerst zu constatiren suchte, ist somit durch das Experiment erhärtet.

Betrachten wir noch in den beiden Versuchsreihen das Vorkommen von pflanzlichen Parasiten im Blut und in den Geweben der Thiere, so liegt hier das auffallende Factum vor Augen, dass in allen Fällen, wo der diphtheritische Process seine Zerstörungen in den Geweben gesetzt hat, die Organe und das Blut von Milliarden von Micrococcus, Fäulnisshefe, bedeckt und durchwuchert waren, während in allen jenen Fällen, wo bei Impfung mit faulenden Stoffen die Zeichen der allgemeinen diphtheritischen Erkrankung fehlten, keine Spur von solchen Pilzen weder im Blut noch in den Geweben, und selbst nicht in unmittelbarer Nähe der Impfstelle aufgefunden werden konnten. Es ist dieses Ergebniss so merkwürdig, dass man sich unmittelbar versucht fühlt, den diphtheritischen Process und die Entwicklung der Fäulnisshefe, und wieder einer bestimmten Art derselben, in untrennbaren Zusammenhang zu bringen. Von den mikroskopisch nachweisbaren Bestandtheilen des diphtheritischen Contagiums ist der Micrococcus, die Fäulnisshefe der einzige, der sich in allen Fällen, wo Diphtherie sich entwickelt, immer wiederfindet und wie in den diphtheritischen Membranen in Milliarden die Gewebe durchwuchert.

V. Versuchsreihe.

Uebertragung des diphtheritischen Contagiums von einem Thiere auf das andere.

In dieser Versuchsreihe wurde, um weitere Kenntniss über die Natur des diphtheritischen Contagiums und der aus demselben abzuleitenden Processe zu gewinnen, nur Ein Thier mit diphtheritischem Exsudat vom Menschen vergiftet, und mit dem in diesem Thiere sich entwickelnden Krankheitsstoff das Experiment fortgeführt.

Das Impfmaterial wurde aus der Trachea eines 5jährigen Knaben, der an Diphtherie zu Grunde gegangen, 14 Stunden nach dem Tode genommen. Die weiche Exsudatmasse bestand aus grossen Zellen mit einem Kerne und schwärmenden Körperchen; die Zellen und Kerne waren meist von Pilzen belagert. Schwärmender und ruhender Micrococcus in allen Formen durchsetzte die Masse; ausserdem fanden sich freie Kerne, kleinere Zellen, Eiterkörperchen und Faserstoffreiserwerk.

1. Grosses weisses Kaninchen, in die Trachea geimpft am 17. März 1870. Tod nach cc. 62 Stunden.

Durch einen kleinen Einschnitt in die Trachea wurden drei stecknadelkopfgrosse Partikelchen der weichen, schmierigen Masse in die Luftröhre eingebracht, und die Wunde sorgfältig durch die Naht wieder vereinigt. Nach der Operation war das Thier kaum angegriffen, und bewegte sich lebhaft im Zimmer. Nach 24 Stunden zeigte sich noch keine Veränderung in den Lebensäusserungen des Kaninchens, es lief rüstig hin und her, nahm Nahrung zu sich und athmete vollkommen frei. Nach 36 und noch mehr nach 48 Stunden traten rasch aufeinander alarmirende Erscheinungen ein. Das Thier wurde unruhig, lief ängstlich hin und her, athmete mühsam, rang nach Luft, und verweigerte das Futter. Später sass es ruhig in einer Nische, respirirte laut hörbar, pfeifend, unter energischer Thätigkeit der Bauchmuskeln, und die Frequenz der Athemzüge variirte zwischen 40, 36 und 28 in der Minute. Ungefähr 6 Stunden nachher wurde das Thier todt in seiner Ecke gefunden.

Section. Schnittwunde verlöthet. Seröses Infiltrat des ganzen Unterhautzellgewebes des Halses und der Brust, durchsetzt von stecknadelkopf- bis linsengrossen Hämorrhagien in ausserordentlicher Menge. Die Wundränder nur oberflächlich mit einander verklebt, grau, missfarbig, keine Spur von Eiterung. Die vordern Halsmuskeln durch zahllose capilläre Hämorrhagien dunkel- bis schwarzroth, ebenso die beiden Mm. pect. maj. Die nächstliegenden Nackenmuskeln weniger ergriffen, die tiefern und weiter nach rückwärts gelegenen anscheinend frei. Die Cervicaldrüsen stark geröthet und geschwellt, und das umgebende Bindegewebe der Drüse von Hämorrhagien durchsetzt. Die rechten Axillardrüsen in ähnlicher Weise verändert, zur Hälfte in einem kleinen Blutergusse eingebettet; die

linken Axillardrüsen nur einfach geschwellt. Der Kehlkopf und die Luftröhre mit einer cc. 1—1½ Mm. dicken, zäh-elastischen, mässig adhärenten Membran bis zur Bifurcation bedeckt, von da an verliert sich dieselbe in den Bronchien in schleimig-eiterigen Beleg. Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien dunkel geröthet und geschwellt, und mit zahlreichen Ekchymosen durchsetzt. Die Oberlappen beider Lungen von stecknadelkopfgrossen, bräunlichrothen, verdichteten Stellen durchsetzt; die vordere Hälfte des Mittellappens gleichfalls verdichtet und entzündet, die beiden Unterlappen nicht erkrankt, lufthaltig. Drei hirsekorngrosse Hämorrhagien an der obern Partie der rechten Pleura costalis. Herzmuskel anscheinend normal, nicht besonders brüchig; an der Spitze mehrere kleine Blutextravasate im Pericardium. Im rechten Herzen viel dünnflüssiges Blut, wenig Faserstoffgerinnsel. Leber, Milz, Magen, Darm nicht augenscheinlich verändert. Beide Nieren sehr stark geschwellt und geröthet, mit Blut überfüllt, die Cortical- und Medullarsubstanz gleichmässig dunkel geröthet und ohne merklichen Unterschied in einander übergehend; erst gegen die Nierenkelche hin wird die Substanz wieder etwas blasser, entfernt sich aber in ihrer Färbung immer noch weit vom Normalen.

Mikroskopische Untersuchung. Membran. Faserstoffnetz. Grosse Zellen und Eiterkörperchen. Massen von Pilzen, Felder von Kolonien-Micrococcus, wie man sie nur selten so gross in der Trachea findet. Gewöhnliche Degeneration der Flimmerepithelien; blasenförmig aufgetriebene, nach unten abgestumpfte Zellen, ohne Flimmerkrone; bei einigen ist der Plasmainhalt bereits ausgetreten, bei andern in Klümpchen auszutreten im Begriff. Grosse Zellen von cc. 0,014—0,016 Mm., Kerne derselben von cc. 0,008 Mm. im Durchmesser.

Larynx- und Trachealschleimhaut bis auf das Perichondrium mit Kernen und jungen Zellen infiltrirt, wie sie in solchen Massen nur bei den heftigsten Formen von Diphtherie beobachtet werden. Blutextravasate in grösserer oder geringerer Ausdehnung.

Die Lymphdrüsen zeigen eine ausserordentliche Vermehrung ihres zelligen Inhaltes, ein- und mehrkernige Zellen, Pilze in zahlloser Menge, theils frei schwärmend, theils auf oder in den Zellen wuchernd.

Die Muskeln, wo sie mit Blutextravasaten durchsetzt sind, vollkommen degenerirt. Die Fasern zerbröckelt; man kann eine grosse Zahl von Präparaten untersuchen, bis man eine nur einigermassen gut erhaltene findet. Einzelne Fasern zeigen noch an manchen Stellen ihre Querstreifung, während sie hart nebenan wie angenagt aussieht und zerbröckelt. Bei manchen ist die Rindensubstanz noch etwas besser erhalten, während die Mitte zu grössern oder kleinern Stückchen zerbröckelt ist. Massen von Kolonien-Micrococcus überdecken Alles, so dass man auf manchem Objectfeld nichts als Pilze zu Gesicht bekommt; ebenso ist die Zusatzflüssigkeit des Präparates von Milliarden von Schwärmern bewegt. Sämmtliche Formen dieser Fäulnisshefe gehören wieder zu den kleinsten, die beobachtet wurden; ihr Durchmesser ist höchstens 0,0003 Mm., kaum messbar. Zwischen den Muskelfasern finden sich grössere oder kleinere Mengen ergossenen Blutes.

Das Bindegewebe ist gleichfalls dicht von Micrococcus besetzt, manche kleine Gefässstämmchen ganz von ihnen überdeckt. Im interstitiellen Gewebe der Muskeln, namentlich der Halsmuskeln, so wie im Bindegewebe zeigt sich reichliche Anhäufung von Kernen, die an Form und Grösse den bei Diphtherie vorkommenden gleichen.

Herzmuskel von Pilzen in geringer Menge durchsetzt, die Fasern noch wenig verändert.

Nieren. Die Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen mit Pilzen angefüllt; das Präparat wie mit Pilzen überschüttet. Blutextravasate im interstitiellen Gewebe, und grössere oder geringere Mengen von Blutkörperchen in den Harnkanälchen und den Malpighi'schen Knäueln. Das Epithel der Harnkanälchen geschwellt, Kerne vergrössert, die Zellen wie mit hyalinem Plasma gefüllt; Conturen fein und scharf. Andere Epithelien mehr geschwellt, staubig getrübt, Kern undeutlich.

Blut aus dem rechten Herzen genommen. Schwärmender Micrococcus in grosser Menge vorhanden, so dass die Zahl der Cocci gewiss nicht unter jener der rothen Blutkörperchen steht. Auch hier wie überall in den Geweben und Flüssigkeiten des Körpers, mit Ausnahme der diphtheritischen Membran in der Luftröhre, die kleinste der beobachteten Micrococcusformen.

Nach diesem Ergebniss ist der Versuch als vollkommen gelungen zu betrachten und das Thier ging unter denselben Erscheinungen der Diphtherie zu Grunde, welche man bisher beim Menschen als charakteristisch beobachtete. Von der diphtheritischen Membran der Luftröhre dieses Kaninchens wurde einem andern ein linsengrosses Stück auf der linken Seite des Nackens, 1 Cmtr. weit vom Hinterhaupt entfernt, in der Nähe der Dornfortsätze der Halswirbel unter die Haut und die Fascien eingebracht. Es fragt sich nun, ob auch durch die Impfung mit dieser Membran eine allgemeine Erkrankung hervorgerufen werden kann, und wie weit sie in ihren Erscheinungen der Diphtherie nahe kommt oder mit ihr identisch ist. Dann wird es sich noch darum handeln, ob im Falle einer Entwicklung eines allgemeinen Processes eine secundäre Localisation in den Luftwegen erfolgen wird oder nicht.

2. Kaninchen, geimpft am 20. März 1870. Tod nach cc. 40 Stunden.

Das Thier liess keine auffallenden Erscheinungen wahrnehmen. Unmittelbar nach der Operation war es schon wieder frisch und lebhaft, nahm Nahrung zu sich, und schien von dem Eingriff in keiner bedeutenden Weise afficirt zu sein. Nach 24 Stunden wurde es ruhig, hatte seine frühere Munterkeit vollkommen verloren, bewegte sich ungern und nahm nur spärlich Nahrung zu sich, bis es auch diese nach 8 Stunden für immer verweigerte. Die Respiration war vollkommen frei, dagegen das Thier ausserordentlich matt und elend. Wenige Stunden später wurde es todt gefunden.

Section. Hautschnitt verklebt, keine Eiterbildung. Dicht unter demselben findet sich die Wunde, in welche die diphtheritische Substanz eingebracht wurde, und deren Ränder gleichfalls mit einander verklebt sind. Die ganze Höhle ist mit grauweissem Beleg ausgekleidet und trägt auf der äussern Seite des Längsschnittes ein dickeres, membranartiges, grauweisses schmutziges Exsudat. Keine Spur von Eiterung. Die Wunde nicht besonders übelriechend. Die Muskeln ringsum entfärbt, unmittelbar an der Oberfläche der Höhle grauröthlich, weiterhin mit Blutextravasaten durchsetzt. Die sämmtlichen Halsmuskeln und der M. pect. maj. sinist. sind grauröthlich, und mit kleinen capillären Hämorrhagien durchsetzt. Seröses Infiltrat durchtränkt das Unterhautzellgewebe der linkseitigen Halspartien der Brust und des Abdomens hinab bis zur Hüfte. Nach rechts hin erreicht dasselbe nicht ganz die Mittellinie der Brust-Bauchdecken. Die abtropfende Flüssigkeit des Infiltrates ist schwach röthlich gefärbt. Kehlkopf, Trachea, Lungen, Herz sind vollkommen normal, die Nieren geschwellt, mit Blut überfüllt, bläulichroth, die Grenzen der Cortical- und Medullarsubstanz verwischt, gegen den Hilus renalis hin verliert sich die dunklere Färbung und nähert sich dieselbe wieder mehr der normalen. Die Lymphdrüsen des Halses und der Achselgruben namentlich links zeigen sich ausserordentlich vergrössert und geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung. Der graue Beleg der Wunde besteht aus Massen von Pilzen, zerfallenen Zellen, Kernen, dicht mit Micrococcus besetzt. An andern Stellen erkennt man grosse Mengen von mehr oder weniger gut erhaltenen jungen Zellen, Eiterkörperchen zu dicken Klumpen zusammengeballt und mit Micrococcus durchwuchert.

Das Bindegewebe ist gleichfalls mit Massen von Micrococcus in Kolonien und einzelnen und paarigen Coccis durchsetzt. Die Gefässe sind belagert und oft kaum erkennbar vor auflagernden Pilzmassen.

Die Lymphdrüsen zeigen wie oben bedeutende Vermehrung der zelligen Elemente und Micrococcus in den gewöhnlichen Formen, mit Ausnahme der Kolonienform, fast so zahlreich wie die Lymphkörperchen.

Muskeln. M. cucullaris sinist. und die tieferen Nacken- und vordern Halsmuskeln der linken Seite in auffallender Weise verändert und zerstört. Grosse Mengen von Micrococcus bedecken die einzelnen Muskelfasern, an denen oft keine Spur des Normalen mehr zu erkennen ist. Die Muskelfaser scheint nach Verlust ihrer Querstreifung zu einer homogenen Masse geronnen zu sein, die sich nach allen Seiten hin zerklüftet und zerbröckelt, so dass Bruchstücke von verschiedener Form und Grösse entstehen. Diese homogene Substanz, sowie die aus ihr entstehenden Fragmente besitzen einen eigenthümlichen Glanz und ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen. Die Zerklüftung der Muskelfaser scheint aber auch ohne den Gerinnungsprocess oder während desselben vor sich gegangen zu sein, indem mitten unter den homogenen structurlosen Bröckelchen noch solche gefunden werden, welche eine ziemlich gut erhaltene Querstreifung zeigen. Auch hier hat an einzelnen Stellen eine ausgedehnte Spaltung im Querdurchmesser der Muskelfasern stattgefunden, nachdem dieselben vorher ihre Querstreifung verloren. Die Scheiben, in welche die Muskelfaser zerfallen ist, zeigen einen verschiedenen Dickendurchmesser, der bei den einzelnen

Scheiben cc. 4—8 Querstreifen der normalen Faser entspricht. — Daneben finden sich Fettkörnchen, Detritus, moleculäre Massen und Kolonienhefe in solcher Menge, dass sie an manchen Stellen kein weiteres Detail mehr erkennen lässt und ganze Muskelstrecken dicht mit ihr besetzt sind. An einzelnen Fasern, namentlich den von der Wunde entfernter liegenden, fand ich deutliche Fettdegeneration. Die Muskelkerne sind gleichfalls überall vermehrt, mehr oder weniger gut erhalten, mit Pilzen besetzt und in Auflösung begriffen. — Bei dem massenhaften Zerfall kann zwischen den der Operationswunde näher gelegenen Muskelfasern keine Kern- oder Zelleninfiltration mehr nachgewiesen werden.

M. pectoral. maj. sin. Die Muskelfasern, deren Querstreifung noch erhalten, sind dicht mit Micrococcus besetzt, der sich namentlich zwischen dieselbe einlagert. Die Muskelkerne sind vermehrt, zellige Körper, Kerne finden sich an manchen Stellen in grosser Menge im interstitiellen Bindegewebe angehäuft, so dass sie das deutliche Bild einer Kernwucherung darbieten, deren einzelne Elemente keine Verschiedenheit von den gewöhnlichen Kernen weder in Form noch Grösse zeigen. An einzelnen Muskelfasern ist die Querstreifung vollkommen verschwunden; die Zerbröcklung der Fasern ist dieselbe wie oben. Die einzelnen Bruchstücke sind an einzelnen Fasern während des Zerzupfens des Präparates aus dem Sarkolemmschlauch herausgefallen oder in demselben aus einander gerückt, so dass er entweder zusammengefaltet erscheint, oder ein rosenkranzförmiges Ansehen gewonnen hat. Auch die Muskelfasern, welche die Querstreifung noch zeigen, sind ausserordentlich brüchig geworden und reissen meist im Querdurchmesser ab. Alle Formen dieser degenerirten Muskelfasern finden sich noch 8 Cm. weit von der kleinen kaum 1 Cm. langen Operationswunde.

Grössere und kleinere Blutextravasate, welche das Muskelgewebe so dicht durchsetzen, dass an manchen Stellen keine erbsengrosse Stelle davon frei blieb, wurden schon angeführt. Ausser diesen finden sich kleine Blutergüsse zwischen den einzelnen Fasern, die erst durch das Mikroskop erkannt werden konnten, in reichlichster Menge.

Das seröse Infiltrat zeigte spärliche Blutkörperchen und ungeheure Massen von beweglichen Pilzen in verschiedenen Formen, aber auch hier wieder vom kleinsten Durchmesser.

Das Blut aus dem rechten Herzen genommen enthält Micrococcus von derselben Art, wie das seröse Exsudat und das Blut des vorhergehenden Kaninchens in ausserordentlicher Menge, so dass die Cocci an Zahl den Blutkörperchen wenigstens gleichkommen, wenn sie dieselben nicht übertreffen.

Nieren. In den Malpighi'schen Knäueln und in den Harnkanälchen sind zahlreich Pilze eingelagert. Blutungen im interstitiellen Gewebe, in die Malpighi'schen Knäuel und in die Kanälchen ergossen sind wie in den frühern Beobachtungen vorhanden. Das Epithel der Harnkanälchen ist mehr oder weniger mit Micrococcus besetzt, geschwellt, staubig getrübt, und der Kern meist undeutlich. In der vorher geprüften Zusatzflüssigkeit des Präparates bewegen sich ungeheure Massen von Pilzen, wie man sie nur in diphtheritischen Membranen findet. Die Cocci zeigen auch hier wieder die bekannten kleinen Formen; einzelne rundliche Schwärmer, paarig

verbundene rundliche und längliche Zellen, mehrgliedrige Fäden von runden und länglichen Zellchen irren unzählbar durcheinander.

Kehlkopf, Luftröhre und Lunge lassen unter dem Mikroskop keine pathologischen Veränderungen auffinden.

Wie in den frühern Impfversuchen unter die Haut und zwischen die Muskeln, wo eine directe Uebertragung des diphtheritischen Giftes vom Menschen auf das Thier stattfand, wurde auch hier eine allgemeine Infection von der Impfstelle aus hervorgerufen. Die Zerstörung ist gleichfalls durch pflanzliche Organismen, Micrococcus, Fäulnisshefe erzeugt, und verbreitete sich von der Stelle aus, wo der Impfstoff eingebracht wurde, über den Organismus. Alle Erscheinungen, die hier zu beobachten waren, sind mit jenen der frühern Versuche, die in gleichem Sinne ausgeführt wurden, vollkommen congruent. Eine secundäre Localisation auf die Luftwege fand auch hier nicht statt.

Nachdem von der Impfhöhle die Wundränder mit dem Messer abgetragen waren, wurden ein paar Tropfen grauröthlicher schmutziger Flüssigkeit aus den anliegenden Muskeln herausgeschabt und diese, sowie ein paar stecknadelkopfgrosse Muskelstückchen, einem andern ziemlich grossen lebhaften Kaninchen in derselben Weise unter die Haut und zwischen die Muskeln gebracht.

3. Kaninchen, geimpft am 23. März 1870. Tod nach cc. 36. Stunden.

Die Symptomatologie nach der Einbringung des diphtheritischen Giftes war dieselbe wie in dem vorhergehenden Versuche.

Section. Die Hautwunde, sowie die Wundränder bis in die Tiefe der Impfhöhle sind ziemlich gut verklebt; die Wunde und ihre Umgebung mit bräunlichrother klebriger Flüssigkeit bedeckt. Die Wandungen der kaum erbsengrossen Höhle sind entfärbt und mit grauem schmutzigen Exsudate überkleidet; in der Höhle selbst nur mehr kleine Spuren des eingetragenen diphtheritischen Stoffes. Die seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes erstreckt sich weithin um die ganze Halsgegend; auf der linken Seite reicht sie hinab bis zur Crista oss. ilei und überschreitet über einen Cm. breit die Mittellinie der Brust- und Bauchdecken. Vor Allem auffallend sind hier die ausserordentlich vielen Blutextravasate, welche jedes Gefässreiserchen begleiten. An manchen Stellen erscheint das Unterhautzellgewebe so dicht gesprenkelt, wie die menschliche Haut bei hochgradigem Scorbut. An manchen Stellen, so an der Vena mammar. ext. sinistr., finden sich zu beiden Seiten des Gefässastes über 1 Cm. lange und ca. 2—3 Mm. breite Streifen von extravasirtem Blute. Die grössten Hämorrhagien sind in der Nähe der Impfstelle im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, dann im Unterhautzellgewebe der Halsgegend und der linken obern Seite der Brust von der Impfstelle aus sich herab verbreitend. In der Gegend unterhalb des Kehlkopfes ist ein über erbsengrosses Blutextravasat. Auf der rechten

Seite des Halses kommen weniger Blutungen vor, und es sind meist nur Gefässstämmchen und Geflechte, welche von der Mittellinie des Halses sich mehr oder weniger weit nach rechts hinziehen, mit Extravasaten durchsetzt. Die äussere Partie der rechten Seite des Halses ist frei von Blutungen. Dagegen findet man auf der rechten Seite der Brust an der rechten Vena mamm. ext. zahlreiche Hämorrhagien meist etwas über oder unter der Grösse eines Hanfkorns. Links erstrecken sich die Hämorrhagien zum Theil auch über das Unterhautzellgewebe der Bauchdecken bis ungefähr in die Gegend der linken Crista oss. ilei. Rechts in der Bauchgegend finden sich keine Extravasate mehr.

Rings um die Impfstelle sind die Muskeln schmutzig-braun bis dunkelschwarzröthlich entfärbt durch unzählige sie durchsetzende capilläre Hämorrhagien. Die Muskeln der linken Nackenseite, die mehr gegen die Wirbelsäule zu liegen, finden sich grau, missfarbig, aber ohne Extravasate. Die linken Halsmuskeln, namentlich an ihren vordern untern Partien, sind ausserordentlich stark erkrankt. Der M. sterno-cleid. mast. sin. zeigt an seinem untern Dritttheil ein vollkommen schwarzrothes Aussehen und seine Umgebung ist stark blutig-serös infiltrirt. Ebenso verhalten sich die Mm. sterno-hyoid. und sterno-thyr. der linken Seite, die von ihrer Sternal-Insertion an bis weit über die Hälfte der Muskeln nach aufwärts schwarzroth erscheinen. Der linke M. pectoral maj. ist weniger entfärbt, aber immer noch dunkelroth, von zahllosen capillären Blutungen durchsetzt, serös infiltrirt, und beim Einschneiden in den Muskel fliesst eine ziemliche Quantität blutig-seröser Flüssigkeit ab. Die Muskeln der rechten Seite sind weniger ergriffen, theils grauröthlich entfärbt, theils findet sich ein schwach röthliches seröses Infiltrat in denselben.

Die Luftröhre ist von aussen an ihrem untern vom linken M. sterno-cleid. mast. und den schwer ergriffenen Portionen der Mm. sterno-hyoid. und sterno-thyr. bedeckten Theile stark geröthet, injicirt, und diese Röthe erstreckt sich etwa über ein Dritttheil derselben nach aufwärts; die obern Partien der Luftröhre und der Kehlkopf zeigen von aussen keine auffallenden Erscheinungen, weder Röthung noch Missfärbung.

Auch das Innere des Kehlkopfs und der Luftröhre erscheint vollkommen frei, weder Injection noch Beleg, noch grössere schleimige Massen sind in demselben vorhanden. Weiter nach abwärts ungefähr im 2. Dritttheile der Luftröhre ist die Schleimhaut etwas injicirt, und finden sich vereinzelt kleine Ekchymosen in derselben, die sich mehren, je näher sie der Stelle kommen, welche von aussen von den erkrankten Partien der genannten Halsmuskeln bedeckt wird. Beleg ist auch hier auf der Schleimhaut nicht vorhanden; nur wenig Schleim bedeckt die Oberfläche derselben. Die Bronchien sind nur schwach geröthet.

Die linke Lunge ist vollkommen frei. An der Spitze des rechten Oberlappens findet sich eine ca. 5 Mm. lange und 2—3 Mm. breite verdichtete dunkelrothe Stelle; die übrige Lungenpartie erscheint vollkommen normal und ist mit dem blossen Auge keine pathologische Veränderung an ihr wahrnehmbar. Die Pleuren und das Herz besitzen ein normales Ansehen. Das Blut ist dunkel, dünnflüssig und bildet im rechten Herzen nur wenig Faserstoffgerinnsel.

Leber, Milz, Magen und Darm lassen nichts Bemerkenswerthes erkennen. Die Nieren sind auch hier wieder stark hyperämisch, bläulichroth, geschwellt, Cortical- und Medullarsubstanz wenig unterscheidbar; den Papillen zu verliert sich allmälig die Injection, ohne dass diese jedoch die normale Färbung zeigen.

Die Lymphdrüsen, namentlich der linken Seite, sind wie bei den vorigen Kaninchen geschwellt, markreich, dunkler geröthet und von einzelnen capillären Blutungen durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung giebt die gleichen Resultate, wie in dem vorhergehenden Falle, und ich möchte deshalb, um eine Wiederholung zu vermeiden, auf diesen hinweisen. Massen von Pilzen, Milliarden derselben finden sich im Blute und in den erkrankten Organen wieder; ebenso treten die übrigen pathologisch-anatomischen Erscheinungen an den schon makroskopisch auffallend veränderten Geweben wieder hervor.

Die Trachea, welche in ihrem untern Dritttheil stark entzündet erschien, liess keine auf diphtheritische Erkrankung hinweisenden Merkmale erkennen. In dem aufgelagerten Schleim finden sich wenig Eiterkörperchen, Pilze von gewöhnlicher Form in äusserst geringer Menge und abgestossene Flimmerepithelien, ohne jede bemerkenswerthe Erscheinung. Wo die capillären Hämorrhagien sehr oberflächlich stattfanden, waren mehr oder weniger Blutkörperchen mit diesen Elementen vermengt. Auch das submucöse Gewebe war von jeder Kerninfiltration frei und nur wenige Eiterkörperchen und junge Zellen konnten auf dem erhärteten Durchschnitte nachgewiesen werden.

Dieser Fall ist nun besonders dadurch von ausserordentlichem Interesse, dass die Trachea in ihrem untern Dritttheil in den von der Impfstelle fortschreitenden Krankheitsprocess mit hineingezogen wurde. Obgleich hier, wenn wir uns die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigen, die Erkrankung von innen nach aussen, nach der Oberfläche der Schleimhaut hin stattfand, also in der Weise, wie wir uns eine secundäre Localisation vorstellen müssten, kam es dennoch, und trotzdem dass selbst die oberflächlichsten Capillaren zerrissen waren, zu keiner secundären diphtheritischen Exsudation. Ja nicht einmal die ganze Trachealschleimhaut ist durch die allgemeine Erkrankung gleichmässig entzündet getroffen worden, sondern nur die Stelle, wo von aussen her, von der Tiefe der erkrankten Halsmuskeln aus, der destruirende Process auf die Trachea übergriff, während die Schleimhaut des obern Theils der Luftröhre und des Kehlkopfs keine pathologischen Veränderungen zeigte. Wenn es nothwendig wäre, dass die allgemeine Infection besonders günstige Verhältnisse zur secundären Localisation allenfalls bedürfte, so wären sie in diesem Versuche aufs Vollkommenste gegeben gewesen. Es

spricht demnach dieser Fall entschieden gegen die Hypothese einer erst secundären Affection der Luftwege bei Diphtherie.

Von nicht minderem Interesse ferner ist die Beobachtung, welche ich in diesen 3 Versuchen über die Natur des diphtheritischen Contagiums machte. Nie waren in dem Materiale, das zu den Impfungen verwendet wurde, dieselben animalischen Elemente vorhanden, sondern grosse Croupzellen, Eiterkörperchen, Kerne, Muskelstückchen, moleculäre Massen, Muskelsaft, Exsudatflüssigkeit etc. wechselten miteinander ab, und das Impfgift, obwohl es 2 Thierkörper schon durchwandert hatte, zeigte sich bei dem dritten von ungeschwächter, ja grauenerregender Wirksamkeit. Es hatte sich in jedem Körper, in den es eingebracht wurde, in rapider Weise vermehrt und den ganzen thierischen Organismus mit Theilchen durchsetzt, welche in allen ihren Eigenschaften und Aeusserungen dem ursprünglichen Impfmateriale vollkommen ähnlich waren. Endlich wurden in allen 3 Versuchen immer Pilzformen, Micrococcus von bestimmter Grösse, dessen Cocci die kleinsten Zellchen mit höchstens 0,0003 Mm. Durchmesser zeigten, und im Blut und den innern Organen fast ausschliesslich nur diese beobachtet. Ihrer Menge entsprach fast immer die Zerstörung der Theile, wo sie sich fanden.

Zur weitern Prüfung dieser Thatsachen wurden nun die Versuche in folgender Weise fortgesetzt:

Ich wählte 2 Tauben zu diesen Versuchen, da es mir wichtig erschien zu untersuchen, wie das bereits im Körper von 3 Kaninchen herangezogene diphtheritische Contagium diesen Thieren gegenüber sich verhalte.

1) Graue Taube, sehr kräftiges munteres Thier. Es wurde ihr Muskelsaft und 2 kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Muskelstückchen vom M. cucullar. sinist. des 3. Kaninchens in eine kleine Wunde des rechten M. pector. maj. eingebracht.

2) Schwarze Taube, gleichfalls gesundes, frisches Thier. Dieser Taube wurden mehrere kleine Fasern vom M. cucull. sinist. des 3. Kaninchens, Blut und seröses Exsudat in den durch einen kleinen Schnitt geöffneten Kropf hineingebracht. Gleichfalls wurden ihr aber auch Muskelsaft und Muskelstückchen in den M. pect. maj. der rechten Seite wie bei der vorigen Taube eingeschoben.

A. Graue Taube, geimpft am 24. März. Todt gefunden nach cc. 48—50 Stunden.

Das Thier zeigte sich nach der Operation und den Tag über sehr lebendig, nahm Futter zu sich und bewegte sich lebhaft umher. Am

andern Tage sah sie schwach und angegriffen aus, sass ruhig da, verweigerte das Futter und war, während sie früher sich scheu erwies, selbst durch Berührung und Anreizung nicht leicht vom Platz zu bewegen. Fünfzig Stunden nach der Operation wurde sie todt gefunden. Die Respiration war während dieser ganzen Zeit nicht im Mindesten beeinträchtigt.

Section. Die Haut war auch hier wieder dicht mit der Muskelwunde verklebt ohne jede Eiterbildung. Auffallend bei diesem Versuche war die geringe seröse Infiltration im Unterhautzellgewebe, die sich nur über einen Umkreis von ca. 6—10 Mm. um die Wunde herum erstreckte. Das Unterhautzellgewebe war sonst wenig injicirt, trocken. Der M. pector. maj. dext., in welchen der Impfstoff eingetragen wurde, war im Verhältniss zu dem nicht berührten der linken Seite mehr dunkelroth gefärbt, sonst trocken, ohne makroskopisch sichtbare Blutextravasate. In der Nähe der Wunde war der Muskel ausserordentlich brüchig, in der Wunde selbst fand sich eine krümliche, brüchige Masse, von der mit dem blossen Auge nicht unterschieden werden konnte, ob sie dem Impfstoffe, oder als abgelöste Muskelpartikelchen dem M. pect. maj. selbst angehörte. Der Rand der Wunde und das Innere der Wundhöhle erschien schwarz gefärbt, brüchig, trocken; auch in der Nähe der Wunde fand sich kein grösserer Bluterguss im Muskel, keine Spur von Eiter oder seröser Flüssigkeit. Kehlkopf, Trachea und Lungen wurden vollkommen normal angetroffen, ebenso das Herz und die Unterleibsorgane. Die Gehirnhäute waren stark mit Blut injicirt, sonst nicht verändert; die Gehirnsubstanz hatte normalen Blutgehalt und normale Consistenz. Das Blut erschien dünnflüssiger, als bei einem gesunden Thier.

Mikroskopische Untersuchung. Blut. Das Blut aus dem rechten Herzen genommen enthielt eine ansehnliche Masse von Pilzen, rundlichem Micrococcus und länglich paarigen Zellchen, die sich ausserordentlich lebhaft zwischen den Blutkörperchen bewegten.

Muskel. Ein Muskelstückchen in der Nähe der Wunde wies ungeheure Massen von Micrococcus auf, wie man ihn in solcher Menge nur in diphtheritischen Membranen zu finden gewohnt ist. Die Pilze waren etwas stärker entwickelt wie sonst. Zellchen mit schlauch- oder fadenförmigem Fortsatz (Taf. IV. Fig. 7 *e*), rundliche Zellen mit einer Sprosszelle, kleine ovale paarige Zellen und längliche Zellen mit dem 2—3 fach grössern Längsdurchmesser der vorigen, paarig verbunden, mehrgliederige Mycothrixfäden aus rundlichen oder länglichen Coccis zusammengesetzt schwärmten in der Objectflüssigkeit, während das Bindegewebe und die Muskeln dicht mit Micrococcus in Kolonienform überdeckt waren. Die grosse Mehrzahl der Muskelfasern sowohl in der Nähe der Wunde, wie die entfernter liegenden, waren in der Querrichtung zu scheibenförmigen Stückchen im Zerfall begriffen. An manchen Präparaten konnte keine einzige normale Faser mehr aufgefunden werden. Andere Muskelfasern zeigten den gewöhnlichen Zerfall und waren ganz in bröckelige Massen aufgelöst. Sowohl in der Nähe der Muskeln, wie auch in grösserer Entfernung von ihnen fand sich reichliche Kerninfiltration zwischen den einzelnen Muskelfasern. Meist lagen die Kerne in der Nähe von Micrococcus, welcher,

wie es besonders auf Querschnitten deutlich zu sehen war, im interstitiellen Gewebe in langen Strängen und kugelförmigen Massen angehäuft war (Taf. V. Fig. 1). Diese Pilzwucherungen waren meist von scharfen Contouren wie von deutlichen Bindegewebswandungen begrenzt, anastomosirten mit einander und bildeten mehr oder weniger vollkommene Maschen, in welche eine grosse Anzahl Muskelbündel eingeschlossen waren. Der Micrococcus war in die Lymphgefässe eingedrungen und in denselben fortgewuchert, bis er sie gänzlich ausgefüllt hatte.

Von dieser Taube sind zwei gesunde kräftige Kaninchen, ein weisses und ein schwarzes, in der Art geimpft worden, dass ihnen kleine Stückchen des inficirten M. pector. maj. zwischen Fasern des M. extensor cruris, beiden an derselben Stelle des Oberschenkels, in eine kaum 1 Cm. grosse Wunde eingetragen wurden.

a. Weisses Kaninchen. Nach 50 Stunden todt gefunden.

Symptomatologie wie bei den frühern Kaninchen. Nach ca. 30 Stunden verweigerte das Thier bereits die Nahrung, sass ruhig in einer Ecke, den Kopf gesenkt, aber ohne alle Respirationsbeschwerden. Später wurde es an derselben Stelle todt angetroffen.

Section. Die äussere Wunde dicht verklebt mit dem unterliegenden Gewebe. Unmittelbar unter der Haut lag ein ca. groschengrosses, mehrere Mm. dickes, weissliches, käsiges Exsudat. In der Muskelwunde selbst wie in der Umgebung fand sich keine Spur von flüssigem Eiter. Die Muskelwände der Impfhöhle waren mit schmutzig-grauem Belege bedeckt, mit einander verklebt und die Muskelfasern weit in die Tiefe hinein grau entfärbt. Von dem eingebrachten Impfstoffe war nichts mehr aufzufinden.

Das Unterhautzellgewebe war weithin serös infiltrirt und diese Infiltration erstreckte sich an der linken hintern Extremität bis an die Zehen hinab, nach rechts hin über den Rücken des Thiers bis in die Gegend unterhalb der Mitte des rechten Oberschenkels, nach aufwärts bis ca. 2 Cm. unterhalb der linken vordern Extremität, und vom Abdomen nach rechts hin bis ca. 2—3 Cm. über die Mittellinie der Bauchdecken. Capilläre Hämorrhagien durchsetzten das ganze Unterhautzellgewebe namentlich an der linken hintern Extremität von der Impfstelle aus, wo sie am dichtesten vorkamen, nach abwärts und nach hinten und innen von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Linse.

Die Muskeln und namentlich die tiefer gelegenen, die Adductoren und hauptsächlich der M. adductor magn. waren gleichfalls mit zahllosen Blutextravasaten durchsetzt, so dass im ganzen Muskel kein erbsengrosses Stückchen hätte herausgeschnitten werden können, das frei von den kleinen Blutungen gewesen wäre. Ausserdem war der Muskel selbst ausserordentlich brüchig geworden. Die andern Muskeln dieser Extremität waren weniger durch Blutungen verändert, noch derb, in ihrer Färbung den normalen näher stehend, aber reichlich von serösem Exsudate durchtränkt. Ebenfalls serös infiltrirt zeigten sich die Bauchmuskeln.

Das Peritonäum erschien in nicht unbedeutendem Grade injicirt, aber ohne Hämorrhagien. In der Bauchhöhle fand sich kein Exsudat.

Leber, Milz, Magen und Darm unverändert. Die Nieren geschwellt, hyperämisch; die Cortical- und Medullarsubstanz in der Färbung deutlich von einander unterschieden. Kehlkopf und Trachea vollständig normal, ebenso Lungen und Herz.

Mikroskopische Untersuchung. Das käsige Exsudat auf der Wunde enthielt massenhaft mehr oder weniger zerfallene, verschrumpfte Eiterkörperchen und freie Kerne, dicht mit Pilzen bedeckt. Pilze in unabsehbarer Menge, namentlich zahlreiche 4gliedrige Mycothrixfäden.

M. adductor magn. Zahlreiche Blutextravasate zwischen den Muskelfasern. Milliarden von Micrococcus lagern in den Muskeln und bedecken die ungeheuersten Felder, fast das ganze Sehfeld — Bindegewebe und Muskelfasern — mit dichten Kolonien. Die Muskelfasern selbst sind im höchsten Grade auffallend verändert, angenagt und zerbröckelt, und zertrümmerte homogene Stücke wechseln oft an einer Faser mit solchen, welche in der Quer- und Längsrichtung zerklüftet sind, aber die Querstreifung selbst noch besitzen. Auch Querzerreissungen der Muskelfasern kommen vor, so dass die ganze Faser in einzelne Scheiben, deren Dickendurchmesser 4—6 Querstreifen entspricht, zerlegt erscheint; die Querstreifung selbst an diesen Scheiben ist nicht mehr sichtbar, sondern in der einen homogenen Substanz, aus der die Scheiben bestehen, untergegangen.

Blut aus dem rechten Herzen genommen zeigt unzählige kleinste längliche, paarig verbundene Zellchen, die sich im Serum mit ausserordentlicher Lebendigkeit bewegten. Schwärmzellen in allen den oben beschriebenen Formen tanzten um die Blutkörperchen, und ich kann mich nicht erinnern, in irgend einem Blute mehr Pilze aufgefunden zu haben, wie in diesem. An mehreren Stellen waren die weissen Blutkörperchen zu grossen Klumpen zusammengeballt und dicht mit Micrococcus besetzt. Auch die rothen Blutkörperchen waren hie und da mit Micrococcus belagert, und dann war es wie immer schwierig, sie von sternförmig gewordenen Blutkörperchen zu unterscheiden. Ein Tropfen Wasser, den man unter das Deckglas fliessen liess, machte jedoch die sternförmigen Zellen wieder aufquellen, die Spitzen verschwanden, während bei den mit Pilzen besetzten die Cocci unverändert blieben.

Das Blut selbst war ausserordentlich dünnflüssig und bildete nur ein spärliches Coagulum im rechten Herzen.

Nieren. Die Anhäufung von Pilzen in den Malpighi'schen Körperchen und Harnkanälchen konnte auch hier, wiewohl nicht so deutlich wie bei den vorhergehenden Kaninchen, beobachtet werden. Die Blutungen waren dieselben, nur gleichfalls in geringerem Grade vorhanden.

Die Lymphdrüsen zeigten sich makroskopisch bräunlichroth und geschwellt, ihre zelligen Elemente wurden unter dem Mikroskop ausserordentlich vermehrt und mit Pilzen besetzt gefunden.

b. Schwarzes Kaninchen. Tod nach 60 Stunden.

Symptomatologie in ihren Hauptzügen ungefähr dieselbe wie bei dem vorhergehenden Kaninchen.

Section. Dicker schmieriger Eiter unter der Hautwunde. Die Muskelhöhle enthält Spuren einer krümlichen graugelben Masse; die Wände der Höhle sind mit grauem schmutzigen Beleg überzogen. Die Umgebung der Impfstelle ist missfarbig, mit Ekchymosen bedeckt. Die seröse Infiltration erstreckt sich mehr nach hinten und abwärts bis zu den Zehen der linken hintern Extremität, während sie nach aufwärts und vorn kaum über die Crista ossis ilei sin., und nach rechts bis über die Mitte des rechten Oberschenkels hinab sich verbreitet. Die Muskeln in der Nähe der Wunde und unter den entferntern auch hier wieder vorzüglich die M. adductor. sind von zahlreichen grössern und kleinern Hämorrhagien durchsetzt; auch die übrigen Muskeln dieser Extremität bieten durch die capillären Blutungen ein mehr oder weniger gesprenkeltes Ansehen dar. Am reichlichsten fanden sich diese Blutungen in der Nähe des Afters. Die Muskeln der rechten Extremität waren normal, ebenso die Unterleibsorgane mit Ausnahme der Nieren, die in beträchtlichem Grade hyperämisch und geschwellt erschienen.

Kehlkopf, Trachea, Herz und Lunge vollkommen frei von jeder Erkrankung.

Mikroskopische Untersuchung. Muskeln. Die Pilze sind in grosser Menge vorhanden, aber im Ganzen etwas weniger massenhaft, als bei dem vorhergehenden Thier, das von derselben Taube geimpft wurde. Namentlich ist es der Micrococcus in Kolonienform, welcher weniger reichlich gefunden wird, während die schwärmenden Zellchen in zahllosen Massen sich bewegen.

Die Muskelfasern sind weniger zerfallen und degenerirt als die des weissen Kaninchens, so dass man etwas entfernt von der Impfstelle schon unter den Massen von Schollen mehrere gut erhaltene Fasern trifft. Im zerzupften Präparate finden sich zahlreiche Kerne, frei in der Flüssigkeit schwimmend, von rundlicher und ovaler Gestalt, doppelten Contouren und feinkörnigem Inhalt. Die Grösse derselben beträgt bei den ovalen ca. 0,0053—0,0064 Mm. Durchmesser in der Länge und 0,0042 Mm. in der Breite; bei den runden ca. 0,0032—0,008 Mm. Durchmesser; am häufigsten waren die rundlichen Kerne mit einem Durchmesser von ca. 0,004 Mm. vertreten. Auch bei Längs- und Querschnitten erhärteter Präparate beobachtete man ausgebreitete Kernwucherung im interstitiellen Gewebe. An andern Stellen, wo keine Zerbröckelung und Zertrümmerung eingetreten, besassen die Muskelfasern keine deutliche Querstreifung mehr, zeigten sich staubig infiltrirt und wie in beginnender Fettdegeneration begriffen. Ausserdem waren die Muskelfasern an verschiedenen Stellen der geimpften Extremität von einzelnen Coccis besetzt, grössere Pilzwucherungen auf ihnen wurden nur in der Nähe der Impfstelle beobachtet.

In den Nieren waren einzelne Malpighi'sche Knäuel mit Blut überfüllt, die Epithelien der Harnkanälchen geschwellt, staubig getrübt. Mikroskopische Hämorrhagien im interstitiellen Gewebe und Bluterguss in die Harnkanälchen wurden seltner beobachtet. Pilze waren in geringerer Zahl als in den frühern Beobachtungen vorhanden.

Die Lymphdrüsen fanden sich geschwellt, die Zellen vermehrt und mit Pilzen, jedoch in nicht auffallender Weise, besetzt.

Blut. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Organen ist der Micrococcus auch in diesem Blute in nicht geringerer Menge wie bei den frühern Kaninchen vorhanden. Die kleinsten paarigen Zellchen und einzelne Schwärmer bewegen sich zwischen den Blutkörperchen, die sie an Zahl weit übertreffen. Zu ihrer deutlichen Erkennung sind die stärksten Vergrösserungen nothwendig.

Es ist nicht zu verkennen, dass in diesem letzten Versuche und vielleicht auch schon einigermassen in dem vorhergehenden, die Wirksamkeit des diphtheritischen Contagiums, das nun 4 Thierleiber durchwandert hat, in Abnahme begriffen ist. Zu erwähnen ist hier noch, dass die einzelnen Versuchsthiere an Grösse und Gewicht in keiner nennenswerthen Ziffer von einander abwichen.

Bei dem weissen Kaninchen fand sich ein ca. groschengrosses, mehrere Millimeter dickes, weissliches, käsiges Exsudat, welches die ersten Eliminationsbestrebungen des Organismus gegen die inficirenden Stoffe und den Versuch einer Einkapselung derselben kund gab, während ausserdem alle specifischen Krankheitserscheinungen noch in hohem Grade vorhanden waren.

Bei dem zweiten, schwarzen Thiere kam es zu einer ausgedehnteren Eiterbildung, es fand sich eine grosse Masse dicklich-schmierigen Eiters unter der Haut, und die pathologischen Veränderungen der angrenzenden Theile traten in auffallender Weise gegen die frühern zurück. Die Erkrankung des Unterhautzellgewebes und namentlich der Muskeln war weniger ausgebreitet und hatte nicht mehr zu jenen grauenerregenden Zerstörungen geführt, wie dies selbst bei dem weissen Kaninchen noch der Fall war. Auffallend war hier, dass eine reichliche Kerninfiltration in den hauptsächlich inficirten Muskeln an die Stelle der sonst gewöhnlichen mycosischen Degeneration getreten war. Mit der Abnahme dieser pathologischen Erscheinungen war proportional eine Abnahme der pflanzlichen Organismen in den Geweben zu constatiren, und die sonst so massenhaften Wucherungen der Kernhefe im Muskelgewebe waren nur spärlich an einzelnen Stellen aufzufinden.

B. Schwarze Taube. Tod nach ca. 60 Stunden.

Symptome. Das Thier ging unter denselben Erscheinungen, wie die mit ihr zugleich geimpfte graue Taube, ohne jede Respirationsstörung zu Grunde.

Section. Das Unterhautzellgewebe in der Nähe der beiden Schnittwunden, am untern Theile des Kropfes und am M. pector. maj. dext., zeigte sich stark injicirt, und zwar in bedeutend höherem Grade als dies bei der ersten Taube der Fall war. Auch Blutextravasate, namentlich im

Unterhautzellgewebe des Kropfes, kamen vor, wenn auch nicht in so bedeutender Zahl, wie sie bei den Kaninchen zu beobachten waren. In der Brustgegend verlor sich die Injection nach abwärts gegen die Schenkel, sowie gegen den Flügel hin allmälig, und auch in der Umgebung der Schnittwunde am Kropf breitete sie sich nur auf einem kleinen Umkreise aus, der mehr nach abwärts geneigt etwa 2,5 Cmtr. im Durchmesser gewinnt.

Der inficirte M. pector. maj. war auffallend dunkler gefärbt, als der nicht verletzte. Die Ränder der kleinen Schnittwunde, die vielleicht 5—6 Mm. lang und ca. 5 Mm. tief war, zeigten einen grauen schmierigen Beleg, und die Muskelsubstanz selbst war von den Rändern aus 4—5 Mm. weit hinein grau entfärbt, und äusserst brüchig, so dass bei der geringsten Berührung Stückchen davon abbröckelten. In der Wundhöhle lagen drei kleine stecknadelkopfgrosse, käsige Klümpchen, an denen gleichfalls nicht unterschieden werden konnte, ob sie dem eingelegten Impfstoff oder dem sich leicht zerbröckelnden Muskel des Thieres selbst angehörten. Bei dem Durchschnitte des Muskels fanden sich zahlreiche rothe Punkte, welche als capilläre Hämorrhagien sich erwiesen.

Im Kropf war eine ca. 2 Cm. breite und 1 Cm. lange grauröthliche schmierige Exsudatmasse auf der Schleimhaut aufgelagert und hing mit derselben nur in mässigem Grade fest zusammen. Ausserdem war die ganze Schleimhaut des Kropfes in hohem Grade hyperämisch und mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt.

Die Gehirnhäute waren etwas lebhafter injicirt, wenig getrübt. Die Gehirnsubstanz selbst zeigte, mit der einer andern Taube verglichen, keine abnorme Blutüberfüllung.

Mikroskopische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung von Blut und Muskeln ergab dieselben Resultate wie bei der ersten Taube. Die Gefässe der Gehirnhäute zeigten an manchen Stellen auffallende Einlagerung von Kernen in der Adventitia. Auch Micrococcuszellchen kamen bei diesem Thiere sowohl in den Gefässen, wie in den Gehirnhäuten vor, und in der vorher auf das Genaueste untersuchten Zusatzflüssigkeit des zerzupften Präparates schwärmten eine nicht unbedeutende Anzahl paariger und unpaariger Cocci.

Das Exsudat im Kropfe bestand aus Pflasterzellen, die dicht mit Kolonien von Micrococcus belagert waren, dazwischen fanden sich junge Zellen und Eiterkörperchen, gleichfalls von Micrococcus besetzt, in nicht unbeträchtlicher Menge. Ein ausgebildetes Faserstoffnetz war nicht vorhanden, und es verhielt sich das Exsudat in ähnlicher Weise, wie der erste diphtheritische Beleg auf den Mandeln mancher Kinder, bei welchen die Krankheit später den perniciösesten Charakter annehmen kann. Auch grosse Zellen und hyaline Plasmakugeln wurden vermisst. Ausserdem schwärmten alle nur immer beobachteten Formen von Pilzen in der Objectflüssigkeit in zahlloser Menge.

Nachdem es schon in den vorhergehenden Versuchen von ausserordentlicher Wichtigkeit war, dass das diphtheritische Gift durch 3 Thierkörper hindurchgehen konnte, ohne seine Ansteckungsfähigkeit

und verheerende Wirksamkeit zu verlieren, gelang es in diesen das in einem Säugethier gebildete Contagium auf Vögel, von dem dritten Kaninchen auf 2 Tauben, und von diesen wieder zurück auf Säugethiere, auf 2 Kaninchen zu übertragen.

Nun könnte man diesen Versuchen, in welchen der Beweis geliefert wurde, dass die Diphtherie keine allgemeine Infectionskrankheit ist, die sich später in den Luftwegen localisirt, den Einwurf machen, dass in allen den vorhergehenden Experimenten, in welchen diphtheritische Membranen unter die Haut und in die Muskeln eingebracht wurden, wohl eine Infectionskrankheit hervorgerufen werden konnte, die aber mit der Diphtherie durchaus noch nicht identisch sein muss. Es wäre immerhin die Möglichkeit gegeben, dass durch das Einbringen solcher in Fäulniss begriffener Membranen (v. o.) eine Krankheit erzeugt würde, welche durch allgemeine Blutvergiftung zum Tode führt, und wohl mehrere Symptome mit der Diphtherie gemeinschaftlich haben kann, ohne deshalb dieselbe zu sein. Wir sind noch zu wenig mit der Wirkung solcher, in Zersetzung begriffener animalischer Stoffe auf den lebenden Organismus bekannt, als dass wir nicht einem solchen Einwurf die vollkommenste Berechtigung einräumen müssten, zumal in diesen Versuchen das diphtheritische Gift so viele und verschiedene Thierkörper durchwandert hat, und deshalb ein Zweifel an der Identität beider Krankheitsprocesse um so näher liegt.

Die Beseitigung dieses Einwurfes, von welcher die Richtigkeit von fast allen bisher gezogenen Schlüssen abhängt, ist durch keine auch noch so scharfsinnige Auseinandersetzung und Darlegung von irgend welchen Gründen, sondern nur allein durch das Experiment möglich. Ist der Krankheitsprocess, welcher durch das Einbringen von diphtheritischen Membranen unter die Haut und in die Muskeln eines Thieres erzeugt wird, mit der allgemeinen diphtheritischen Infection identisch, so muss, wenn von dem erkrankten Körper eines solchen Thieres geeignete Stoffe in die Luftröhre eines andern gebracht werden, wieder Diphtherie der Trachea dieses Thiers hervorgerufen werden. Es ist das, wie ich glaube, die einzige Möglichkeit, durch welche in exacter Weise die vollkommene Identität dieser beiden Krankheitsprocesse bewiesen werden kann. Hat unser Gift, wenn wir den Impfstoff gegenwärtig so nennen wollen, das jetzt so viele verschiedene Thierkörper durchwandert hat, die Fähigkeit, in die Trachea eines Kaninchens eingebracht, wieder Diphtherie der Schleim-

haut mit Membranbildung hervorzurufen, so haben wir in diesem Experimente die Probe für die Richtigkeit der andern, und wir sind wieder zu jener Form der Krankheit zurückgekehrt, von der wir ursprünglich ausgegangen.

Nach diesen Voraussetzungen wurden nun folgende Versuche angestellt:

Zwei grossen kräftigen Kaninchen, einem schwarzen und einem weissen, wurde von der weichen Exsudatmasse aus dem Kropf der schwarzen Taube B. und aus dem inficirten M. pector. maj. in der Nähe der Impfstelle herausgeschabte, dicklich-schmierige Masse in die Trachea eingebracht.

α. Schwarzes Kaninchen, in den Larynx geimpft. Tod nach ca. 96—98 Stunden.

Der operative Eingriff war auch bei diesem Thiere, wie bei den vorhergehenden Kaninchen, welche in den Larynx geimpft wurden, von keinerlei unmittelbaren Folgen begleitet. Das Thier war bald wieder munter geworden, sprang lebhaft in seinem Stall herum, nahm Nahrung zu sich und unterschied sich in Nichts von seinen gesunden Kameraden. Erst am 3. Tage nach der Impfung traten die deutlichen Erscheinungen der fortschreitenden Infection auf. Das Thier wurde ruhig, athmete laut und hörbar und nahm wenig Nahrung mehr zu sich. Die Symptome steigerten sich bald zu hochgradiger Erkrankung der Athmungswege und am 4. Tage glich das Thier vollkommen den an heftigem laryngo-trachealen Croup erkrankten Kaninchen. Die Respiration wurde langgezogen, pfeifend und sank in ihrer Frequenz bis auf 28 Athemzüge in der Minute. Das Thier streckte den Kopf in die Höhe, blähte die Nüstern auf und arbeitete mit allen Respirationsmuskeln, um Luft in die Lungen hineinzupumpen und das furchtbare Hinderniss in seiner Luftröhre zu überwinden. Etwa 96—98 Stunden nach der künstlichen Infection wurde es todt gefunden.

Section. Die Hautwunde war auch hier wieder überall gut verklebt. Unter derselben ergoss sich eine blutig-seröse Infiltration über das ganze Unterhautzellgewebe des Thieres weit über das Abdomen und die Schenkel hinab und diese noch bis gegen die Kniegelenke hin durchtränkend. Frei von dieser Infiltration blieb nur der hintere Theil des Nackens, der Rücken- und Lendentheil und die untern Partien der vordern und hintern Extremitäten. Neben dieser Infiltration gingen wieder die ausgedehntesten Blutungen einher und es war im ganzen Unterhautzellgewebe, soweit die Infiltration reichte, nicht ein Quadr.-Cmtr., der frei von einer capillären Hämorrhagie getroffen wurde. Selbst der linke M. masseter, dessen Zellgewebe gleichfalls serös infiltrirt war, trug auf seiner Oberfläche eine über erbsengrosse Blutung. Ebenso wurden im Halszellgewebe 3 über erbsengrosse und eine reichliche Zahl kleinerer Hämorrhagien angetroffen. Die Regio subclavicul., der M. deltoid. sin. und der linke M. pector. maj. zeigten

5 über erbsengrosse Blutungen und längs der Gefässstämmchen über 2—3 Mm. breite blutige Imbibition des Gewebes; von der Ven. mammar. extern. sin. gingen gleichfalls 3 Blutungen von annähernd derselben Grösse aus. Nicht minder war das ganze Abdomen mit zahllosen Petechien überdeckt, und etwa 1 Cmtr. unter dem Mittelpunkt des Abdomens fand sich eine weit über erbsengrosse Hämorrhagie. Die beiden Venae epigastric. zeigten noch in ihren feinsten Verzweigungen kleine, stecknadelkopfgrosse Blutungen, so dass ein zierliches Bild, wie von einem verästelten Baum mit Früchtchen, dadurch zu Stande kam. Weiter nach den Schenkeln hinunter und gegen den Rücken des Thieres zu verloren sich die Blutungen und die seröse Infiltration in makroskopisch normalem Gewebe. Während Blutungen von bedeutenderem Umfange mehr auf der linken Seite des Kaninchens vorgefunden wurden, war die rechte Seite desselben mit zahllosen kleinen Hämorrhagien besät.

Die Wundränder waren miteinander verklebt, und die Umgebung 4—5 Mm. breit mit grauer, käsiger Masse bedeckt. Wo die vordern Halsmuskeln die Wunde bedeckten, waren sie dicht mit den Wundrändern der Trachea und der Hautwunde verklebt, missfarbig und degenerirt, und bildeten eine graue, schmierige, fest mit der Trachea verklebte Lage. Die Lymphdrüsen waren überall stark geschwellt, dunkel geröthet, und ihre Kapsel mehr oder weniger mit kleinen Blutungen durchsetzt; sie selbst lagen meist in ein umfangreiches seröses oder hämorrhagisches Infiltrat eingebettet.

Unterhalb der Stimmbänder bis über die Mitte der Trachea hinabreichend ist eine röhrenförmige ca. $1^1/_2$ Cm. lange und über 2 Mm. dicke, weissliche, ziemlich fest adhärente Membran auf der Trachealschleimhaut aufgelagert. Nach oben steht diese Membran durch eine schmale dünne Brücke, welche zwischen der vordern Commissur der Stimmbänder nach aufwärts verläuft, mit einer andern Membran in Verbindung, welche die vordern zwei Drittheile der Stimm- und Taschenbänder und die untere Hälfte der Epiglottis bedeckt. Nach abwärts besitzt die vordere Partie der röhrenförmigen Membran eine scharfe Abgrenzung, während sie nach hinten zu in einer mehr zähen, schleimig-eitrigen Auflagerung sich verliert. Die Larynxschleimhaut ist grau, missfarbig, von capillären Hämorrhagien durchsetzt, und wo keine Membran aufgelagert ist, mit einer mässigen Schleimschichte überzogen. Die Schleimhaut der Trachea ist überall dunkelroth injicirt, stellenweise von zahlreichen Hämorrhagien homogen dunkel gefärbt, und in ihren untern Partien mit einer grauen missfarbigen Schleimschichte überdeckt.

Beide Lungen scheinen makroskopisch vollkommen gesund zu sein, ebenso das Herz. Die Leber ist nicht auffallend verändert, die Milz etwas vergrössert, die Kapsel gespannt, und enthält reichlich breiige Pulpa.

Beide Nieren sind hochgradig geschwellt, hyperämisch bis livid, die Cortical- und Medullarsubstanz sehr stark injicirt und ihre Färbungen gehen ohne bestimmte Grenzen ineinander über; nur gegen den Hilus renalis hin wird die Färbung eine hellere, an der Nierenoberfläche ist sie am dunkelsten. Die Mal-

pighi'schen Körperchen sind nicht deutlich erkennbar, dagegen kann man an einzelnen Stellen capilläre Hämorrhagien unterscheiden.

Mikroskopische Untersuchung. Die Membran in der Trachea erweist sich beim Zerzupfen zähelastisch. Grosse Croupzellen mit schönen grossen Kernen sind in dichten Lagen aneinander gereiht. Einige dieser Zellen sind mehr oder weniger von Pilzen besetzt, oder von ihnen angefüllt, andere enthalten lebhaft schwärmende Cocci und kleinste bewegliche Körnchen. Neben diesen Zellen finden sich grosse Conglomerate von Kernen, theils unmittelbar aneinander gelagert, theils in körnige oder feinfaserige Substanz eingebettet. Feine oder dickere fibrinöse Fasern sind an andern Stellen zu dichtem maschigen Netze verwebt, und manche Partien sind von einem Faserstoffnetz, wie es bei künstlichem Croup sich bildet, oder in einer diphtheritisch erkrankten kindlichen Trachea sich findet, nicht zu unterscheiden. Auch die Flimmerepithelien sind in ähnlicher der Diphtherie eigenthümlichen Weise verändert. Der Kern ist geschwellt oder herausgefallen, die Zellen zeigen ungeheure Vacuolen, so dass der ganze Zellenkörper nur mehr eine dünne Membran bildet oder eine mehrfächerige Blase darzustellen scheint. Manche Flimmerepithelien sind trommelförmig aufgetrieben und in beginnender Degeneration begriffen. In ähnlicher Weise ist auch das Pflasterepithel der Stimmbänder verändert und nicht selten bekommt man Formen zu sehen, welche an die von Wagner zuerst beschriebenen erinnern. Die Wandungen der aneinander gelagerten Zellen sind gegenseitig verschmolzen und bilden ein Netz mit etwas grössern Maschen, in denen Kerne und formlose Klümpchen eingeschlossen liegen. Die schönsten Formen dieser Art hatte ich in dem oben mitgetheilten Falle von Diphtherie bei einem Mädchen, bei welchem nach dem Luftröhrenschnitte die Wunde diphtheritisch wurde, zu beobachten wiederholt Gelegenheit. Bei diesem Kaninchen fand sich das Maschen- und Gitterwerk am ausgeprägtesten an Stellen, wo keine reichliche Zellenexsudation stattgefunden hatte, im untern Theile der Trachea und an den hintern Partien der Stimmbänder.

Was die Pilze anbelangt, so sind Milliarden ihre Zahl. Die Hauptmasse bildet ein kleinkörniger Micrococcus in Kolonienform, der weite Flächen überdeckt, einzelne rundliche, oder paarige, ovale und längliche Zellchen von demselben Dickendurchmesser, welche in zahllosem Gewimmel das Präparat durchschwärmen. Auch grössere Cocci von schwärmendem Micrococcus sind zu beobachten, doch ist ihre Zahl ganz unbedeutend im Verhältniss zu jenen kleinern Formen.

Das subepitheliale und submuköse Gewebe der Trachea ist von einer dichten Kernwucherung, die bis auf das Perichondrium hinabreicht, infiltrirt. Die Grösse der Kerne ist wieder dieselbe, wie sie in den frühern Beobachtungen angegeben wurde. Neben den Kernen finden sich auch zahlreiche mikroskopische Hämorrhagien, nicht selten breite Streifen über dem Perichondrium bildend. Solche Stellen werden noch unmittelbar über der Bifurcation der Trachea gefunden.

Das Zellgewebe, die Lymphdrüsen, die Muskelfasern zeigen die gewöhnlichen pathologischen Erscheinungen in hohem Grade.

Blut. Das Blut enthält dieselben kleinsten Formen einzelner und

paariger, ovaler und länglicher Pilzzellchen, aber in so zahlloser Menge, wie ich sie bei keinem Kaninchen bisher beobachtete. An allen freien Stellen im Serum wimmelte es von Pilzen, an andern Stellen liegen sie in ungeheuren Massen aneinander, Pilz an Pilz, so dass man oft ganze Kolonien vor sich zu haben glaubt. Die Menge des Micrococcus übertrifft hier weitaus die Zahl der Blutkörperchen. Ich hätte gern ihr Verhältniss zu diesen festgestellt, aber eine Zählung bei ihnen vorzunehmen, gehört in das Reich des Unmöglichen, da sie bei der ausserordentlichen Lebendigkeit, mit der sie im Sehfeld herum und dasselbe durchschwärmen, so wenig wie die Bienen in einem Bienenschwarm zu zählen sind.

Nieren. Auch hier finden sich dieselben Pilze in unabsehbarer Masse. Namentlich schön lagerten sie sich in den Malpighi'schen Körpern. Die Kapselmembran ist von zahlreichen Gruppen derselben besetzt, und zwar in der Art, dass, wo die Gefässschlingen mehr an derselben anliegen, pilzfreie Stellen sind, dagegen die Zwischenräume zwischen den Schlingen mehr oder weniger von Micrococcus angefüllt sind. Dadurch erhält eine solche Kapsel ein ganz eigenthümliches wie marmorirtes Ansehen. Auch die Gefässschlingen im Malpighi'schen Knäuel selbst sah ich einmal mit Pilzen besetzt. Weitaus die grössere Mehrzahl der Harnkanälchen ist gleichfalls dicht mit Micrococcus vollgestopft und die in den Zupfpräparaten frei gewordenen Epithelien sind mit grössern Gruppen von Pilzen besetzt. Die Epithelzellen der Harnkanälchen selbst finden sich überall vergrössert und geschwellt, mit grossem hellen homogenen Kern in der Mitte; ausserdem kommen noch Zellen vor, deren Inhalt staubig getrübt ist und den Kern undeutlich erkennen lässt. Hyaline Plasmakugeln finden sich frei und mit Zellen verbunden in der Objectflüssigkeit in bedeutender Menge vor. Im Lumen der Harnkanälchen endlich sind alle jene Veränderungen, welche wir bei hochgradiger Nierenerkrankung auftreten sehen, Anfüllung des Lumens mit hyalinen Kugeln, Gerinnung derselben, Ablösung des Epithels und Cylinderbildung (Taf. V. Fig. 5—8) in vollkommener Weise ausgebildet und ich habe noch später an Chromsäurepräparaten die instructivsten Bilder hierüber erhalten. Ebenso waren die mikroskopischen Blutungen in den Malpighi'schen Knäueln (Taf. V. Fig. 4), die Anschoppung der Harnkanälchen mit Blutkörperchen und die Hämorrhagien im interstitiellen Gewebe vortrefflich nachzuweisen. Es mag diese grössere Ausbildung der pathologischen Formen in den Nieren ihren Grund wohl in der längern Dauer der Krankheit dieses Thiers haben, indem dasselbe erst nach 4 Tagen, 96—98 Stunden nach der Operation, dem localen und allgemeinen Processe erlag. Endlich sei noch erwähnt, dass auch die Kerne an den Capillargefässen beider Nieren vermehrt und vergrössert sich fanden, und unter denselben zahlreiche hufeisen- und achterähnliche Formen, in Theilung begriffene Kerne, beobachtet wurden.

Wenn man in Bezug auf die Pilzeinlagerungen noch die verschiedenen pathologisch afficirten Gewebe bei diesem Thiere mit einander vergleicht, so sind es vorzüglich die Nieren, in welchen die grössten Massen von Micrococcus aufgehäuft sind, und selbst die diphtheritische Membran in der Trachea ist nicht dichter von diesen Wucherungen durchsetzt.

β. Graues Kaninchen, von derselben Taube im Larynx geimpft. Tod nach 4 Tagen.

Die Symptome gestalteten sich bei dem Thiere in ähnlicher Weise wie bei dem vorhergehenden Kaninchen. Am 3. Tage nach der Operation traten die ersten Zeichen der Larynx- und Trachealstenose auf und am vierten ging es unter den Erscheinungen eines heftigen Trachealcroups, wie die frühern Kaninchen, zu Grunde.

Bei der Section fanden sich wieder ein seröses Infiltrat des Unterhautzellgewebes bis zur Hälfte der Brust, und zahlreiche Hämorrhagien im Bindegewebe und in den Muskeln. Die Operationswunde ist verklebt, die Wundränder erscheinen missfarbig und sind mit einer graugelblichen, käsigen Auflagerung bedeckt. Die Cervical- und Axillardrüsen sind geschwellt, wenig geröthet, ohne Blutungen in dem umschliessenden Bindegewebe. Während die Halsmuskeln hämorrhagisch entzündet sind, behalten die Brustmuskeln fast überall das normale Ansehen.

Larynx und Trachea sind bis zur Bifurcation mit einer ca. 1 Mm. dicken, graulich-gelben, der Schleimhaut fest adhärirenden Membran bedeckt, die selbst noch einige Mm. weit in die Bronchien sich fortsetzt, und dann in schleimig-eitrigem Belege sich verliert. Die Schleimhaut der Trachea ist geröthet, geschwellt und mit zahlreichen Ekchymosen durchsetzt.

Der obere Lappen der linken Lunge ist grauröthlich, verdichtet, luftleer, seine vordere Spitze mit grauröthlichen Knötchen in grösserer Ausdehnung infiltrirt. Ebenso verändert ist die obere Hälfte des linken Unterlappens, an dessen obern vordern Partien graue Knötchen und grössere grauröthliche Stellen sich finden. Der rechte Oberlappen zeigt nur stecknadelkopfgrosse, röthliche, luftleere Partien; der Mittellappen ist in seiner obern Hälfte verdichtet, luftleer, während seine untere Hälfte und der rechte Unterlappen frei von Erkrankung gefunden wird.

Das Herz, die Leber und Milz sind normal, die Nieren geschwellt, hyperämisch und Cortical- und Medullarsubstanz in ihrer Färbung weniger deutlich von einander unterschieden.

Mikroskopische Untersuchung. Die Pseudomembran enthält dieselben Elemente, wie die früheren, grosse Zellen, Kerne und ein engmaschiges Faserstoffnetz. Pilze sind, wie immer, in zahlreichen Schwärmern und Kolonien vorhanden.

Das subepitheliale und submuköse Gewebe der Trachea ist in seiner ganzen Ausdehnung von Kernen und jungen Zellen infiltrirt.

Das Blut, das Bindegewebe und die Muskeln der Halsgegend, sowie die Nieren sind von Pilzen durchsetzt, doch in weniger hochgradiger Weise, als bei dem vorhergehenden Thiere degenerirt.

Der Erfolg dieser Versuche, und besonders des Versuches *α* mit dem schwarzen Kaninchen, war ein ausserordentlich überraschender. Ich habe nicht viele so vollkommene Infectionsversuche durch diphtheritische Membranen, auch wenn sie unmittelbar aus der Trachea

eines vor wenigen Stunden an Diphtherie verstorbenen Kindes genommen wurden, mit so intensiver localer Erkrankung und so weit ausgebreiteter allgemeiner Infection beobachtet. Es waren diese Experimente somit die Probe für die Richtigkeit der andern, und wir sind in der That wieder zu jener Krankheitsform zurückgekehrt, von der wir ausgegangen sind.

Ich kann also mit vollem Rechte behaupten, dass in allen Versuchen, in welchen ich diphtheritisches Gift von einem Menschen oder einem Thiere genommen einem andern Thiere unter die Haut oder in seine Muskeln eingebracht habe, dasselbe an dem allgemeinen diphtheritischen Processe zu Grunde gegangen ist.

Mit dem Beweise für die Richtigkeit dieser Experimente haben aber auch alle aus den Versuchen gezogenen Schlüsse ihre Bestätigung erhalten, und es dürfte deshalb kaum mehr davon die Rede sein, dass die Diphtherie zuerst als allgemeine Krankheit im Körper auftrete, und sich mit besonderer Vorliebe erst secundär in den Luftwegen localisire. Dort wo das diphtheritische Contagium zuerst zur Einwirkung kommt, wirkt es zuerst zerstörend auf seinen Boden, und dringt von da aus in nicht bestimmbaren Zeiteinheiten in den Lymphgefässen und Geweben vor, bis es secundär durch allgemeine Infection das Leben zerstört, wenn es nicht schon früher durch primäre Localisation in den Luftwegen suffocatorisch getödtet hat.

Dass beim Menschen der Rachen, der Larynx und die Trachea der Diphtherie vorzüglich zur Localisation dienen, ist nur darin gelegen, dass durch diese Organe das Contagium hauptsächlich aufgenommen wird, und auf der Schleimhautoberfläche haftet. Werden andere Stellen, wie Verwundungen der Haut, zuerst inficirt, so sind diese die primär erkrankten Theile, von denen aus, wie bei den unter die Haut und in die Muskeln geimpften Kaninchen, das Gift von der Wunde aus in den Körper eindringt, und die der Diphtherie eigenthümlichen allgemeinen Erscheinungen schliesslich hervorbringt.

In gleicher Absicht wie bei den vorhergehenden Experimenten wurde noch als dritter Versuch von dem Kaninchen b, das von der Taube A in den Schenkel geimpft wurde und bei welchem sich eine Abnahme der Intensität des Contagiums zeigte, eine aus den inficirten Muskeln in der Nähe der Impfstelle herausgeschabte graue schmierige Flüssigkeit einem andern Kaninchen in die Trachea gebracht.

γ. Schwarzes Kaninchen, in die Trachea geimpft. Tod nach circa 48 Stunden.

Das Thier ging wie die frühern Kaninchen unter den Erscheinungen der Trachealstenose, die nach 24 Stunden in merklicher Weise hervortrat, suffocatorisch zu Grunde.

Section. Die seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes war in diesem Falle fast nur auf die Halsgegend beschränkt, drang aber hier mehr in die Tiefe, und durchtränkte die Halsmuskeln mit blutig gefärbter Flüssigkeit. Auch nur in der Nähe der Operationswunde und an den vordern Halspartien waren kleine Hämorrhagien zu sehen. Die Ränder der Wunde fanden sich nicht mit einander verklebt, sondern mit einer grauweissen dicken, ziemlich fest adhärenten Membran ausgekleidet. Keine Spur von flüssigem Eiter war zu entdecken. Die Brustmuskeln erwiesen sich makroskopisch nicht verändert. Die Lymphdrüsen waren stark geschwellt, fast alle erbsen- bis linsengross, sehr mark- und blutreich, manchmal dunkelroth, und mehrere kleinere und grössere Hämorrhagien durchsetzten ihr umhüllendes Bindegewebe.

Die Trachealwunde hatte sich nicht geschlossen, sondern war mit schmierigem fest adhärirendem Belege bedeckt, und der Kehlkopf und die Trachea bis über ihre Mitte hinab mit einem graulichen kaum 1 Mm. dicken Häutchen ausgekleidet. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien, die etwas mit Schleim bedeckt waren, wurde stark geröthet und injicirt und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt gefunden. Die Lunge war überall lufthaltig und zeigte nur in dem Gewebe der beiden Oberlappen und des rechten Unterlappens einzelne capilläre Blutungen. Ebenso fanden sich auf der Pleura des rechten und linken Unterlappens zahlreiche kleine Blutextravasate, die theilweise zusammengeflossen waren, und der Pleura ein eigenthümliches gesprenkeltes Aussehen auf ungefähr 1 □Cmtr. grossen Flächen ertheilte. An der Zwerchfellsfläche der Pleura pulmonal. fanden sich beiderseits kleinere bis linsengrosse Hämorrhagien.

Am Herzen, an der Leber und der Milz ist nichts Besonderes bemerkbar geworden. Bei beiden Nieren ist die Corticalsubstanz sehr blutreich, während die Medullarsubstanz durch ihre blassröthliche, ins Gelbe spielende Färbung scharf von dieser sich abhob.

Mikroskopische Untersuchung. Die Pseudomembran verhielt sich in ihrer mikroskopischen Zusammensetzung wie jede diphtheritische Membran. Grosse Zellen waren zahlreich vorhanden, ebenso Kerne, wenig Eiterkörperchen, Gerinnsel, amorphe zusammenhängende Massen und fibrinöses Netzwerk. Das Flimmerepithel war wie gewöhnlich verändert und mit grossen Vacuolen, besonders auffallend bei dieser Exsudation, durchsetzt.

Höchst bemerkenswerth ist in diesem Versuche die geringere Menge von Micrococcus im Verhältniss zu den in den früheren Versuchen beobachteten massenhaften Wucherungen desselben.

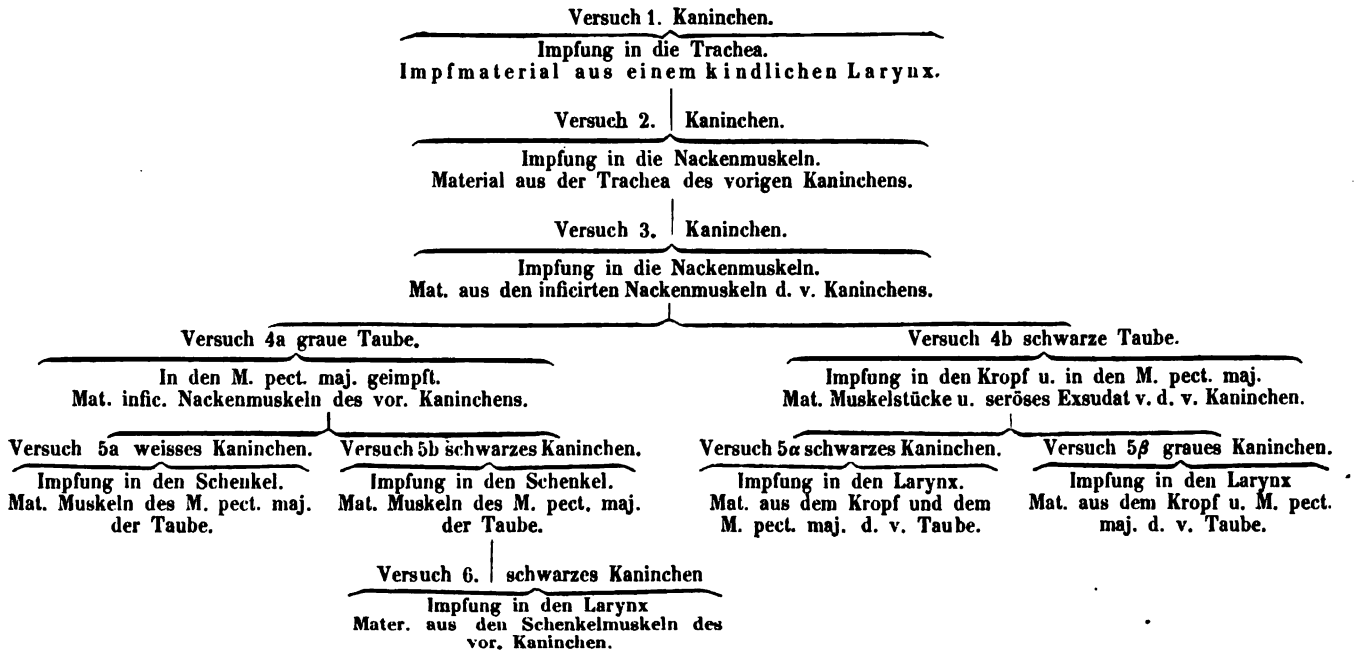
Auch im Blute, in den Lymphdrüsen, den Muskeln und den

Nieren fanden sich wenig Pilze, und diesen entsprechend auch weniger ausgedehnte pathologische Veränderungen.

Wie in dem Versuche, der das Impfmaterial für dieses Experiment lieferte, war auch hier wieder eine Abnahme in der Intensität des Contagiums und eine lebhafte Reaction des Organismus zu erkennen. Es ist dieses Bestreben auch hier wieder vorzüglich dadurch charakterisirt, dass rings um die Verletzung, welche durch die Operation gesetzt wurde, eine dicke grauweisse Schwarte von jungen Zellen und Kernen sich gebildet, welche wie durch einen Wall die anliegenden Gewebe vor dem Eindringen der zerstörenden Elemente zu schützen suchten. Zugleich waren die allgemeinen Infections-Erscheinungen in auffallender Weise in den Hintergrund getreten, seröse Infiltration, Muskelerkrankung und capilläre Hämorrhagien waren nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt, die Nieren fast kaum verändert und von normalen nicht zu unterscheiden, während der locale Process im Larynx und der Trachea schliesslich den Tod des Thieres zur Folge hatte. Auch in drei andern Versuchen, in welchen die Kaninchen durch frische Membranen aus dem Rachen diphtheritisch erkrankter Kinder inficirt wurden, sah ich, nachdem die Thiere am 8., 9. und 10. Tage getödtet wurden, den Heilungsprocess durch Bildung einer dichten, undurchdringlichen Schichte von jungen Zellen, in welchen selbst fibrinöses Maschenwerk nachweisbar war, rings um die Impfstelle und durch Abkapselung der inficirenden Stoffe eingeleitet werden.

Tabellarische Uebersicht dieser Versuchsreihe.

Die Reihenfolge, in welcher das diphtheritische Contagium aus der Trachea eines an Diphtherie verstorbenen Kindes die verschiedenen Thierleiber durchwanderte, und bis zum Schluss der Versuche sich noch tödtlich erwies, stellt sich in tabellarischer Uebersicht in folgender Weise dar:


Versuch 1. Kaninchen.
Impfung in die Trachea.
Impfmaterial aus einem kindlichen Larynx.
Versuch 2. Kaninchen.
Impfung in die Nackenmuskeln.
Material aus der Trachea des vorigen Kaninchens.
Versuch 3. Kaninchen.
Impfung in die Nackenmuskeln.
Mat. aus den inficirten Nackenmuskeln d. v. Kaninchens.
Versuch 4a graue Taube.
In den M. pect. maj. geimpft.
Mat. infic. Nackenmuskeln des vor. Kaninchens.
Versuch 4b schwarze Taube.
Impfung in den Kropf u. in den M. pect. maj.
Mat. Muskelstücke u. seröses Exsudat v. d. v. Kaninchen.
Versuch 5a weisses Kaninchen.
Impfung in den Schenkel.
Mat. Muskeln des M. pect. maj. der Taube.
Versuch 5b schwarzes Kaninchen.
Impfung in den Schenkel.
Mat. Muskeln des M. pect. maj. der Taube.
Versuch 5α schwarzes Kaninchen.
Impfung in den Larynx.
Mat. aus dem Kropf und dem M. pect. maj. d. v. Taube.
Versuch 5β graues Kaninchen.
Impfung in den Larynx
Mat. aus dem Kropf u. M. pect. maj. d. v. Taube.
Versuch 6. schwarzes Kaninchen
Impfung in den Larynx
Mater. aus den Schenkelmuskeln des vor. Kaninchen.

In dieser Versuchsreihe hat somit das Contagium mit dem letzten Experimente bereits 6 Thierkörper, zuerst die Körper von 3 Säugethieren, dann den von einem Vogel, und schliesslich wieder jene von 2 Säugethieren durchwandert und bis zum letzten sich noch wirksam erwiesen.

In gleichem Sinne wurden ferner noch zwei Versuchsreihen ausgeführt.

Die erste Versuchsreihe umfasste 3 Versuchsthiere, von denen das erste mit diphtheritischem Contagium aus einer menschlichen Leiche in die Trachea geimpft wurde; von dem daselbst sich entwickelnden diphtheritischen Exsudate wurden dem zweiten kleine Stückchen in die Nackenmuskulatur eingebracht und von den Krankheitsproducten dieses Thiers die Trachea des dritten inficirt. Der Erfolg war beim ersten Kaninchen ein vollkommner, der zweite Versuch glich in seinem Ergebniss dem fünften b der vorigen Versuchsreihe, und bei dem 3. Kaninchen kam es zu keiner Entwicklung einer Pseudomembran in der Luftröhre, während die allgemeinen Erscheinungen Aehnlichkeit mit jenen des 6. Versuchs der vorigen Reihe hatten.

Die letzte Versuchsreihe umfasste 4 Thiere und die Impfung geschah in der Weise, dass das erste Thier von menschlichem Contagium in die Trachea geimpft wurde, und den übrigen immer diphtheritische Massen von dem vorhergehenden Thiere, und zwar dem zweiten in die Nackenmuskulatur, dem dritten in den Oberschenkel, dem vierten wieder in die Trachea eingebracht wurden. Der Erfolg war bei allen 4 Thieren ein vollkommen günstiger, und beim letzten Kaninchen kam es zur Entwicklung einer etwa 1 Millimeter dicken Pseudomembran in der Luftröhre, die bis über die Mitte derselben hinabreichte.

Schluss.

Durch die Möglichkeit, die Diphtherie auf Thiere zu übertragen ist es, wie ich glaube, auf experimentellem Wege gelungen, die Frage über den Charakter dieser Krankheit und den Gang ihrer Entwicklung in erster Linie zu beantworten.

Nach diesen Ergebnissen beginnt die Diphtherie local und verbreitet sich allmälig in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper, zerstört immer grössere Partien seiner Gewebe bis sie durch allgemeine Blutvergiftung als allgemeine Infectionskrankheit die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt, den Tod desselben herbeiführt.

Die Krankheit haftet somit zuerst an einer ergriffenen Stelle, dem Infectionsherde, wenn wir diese zuerst erkrankte Partie so nennen wollen, und breitet sich von da radienförmig über den Körper aus.

Es ist dieses Verhältniss das vollkommene Gegentheil von jener Ansicht, nach welcher diese Krankheit zuerst als allgemeine Infectionskrankheit, deren Gift auf irgend eine Weise durch Lunge, Magen oder Darm ohne örtlich wahrnehmbare Zerstörungen aufgenommen wurde, den ganzen Organismus durchdringen und schliesslich in centripetaler Richtung an einer Stelle sich gipfeln und dort sich localisiren soll.

Wo das diphtheritische Contagium am Körper haftet, erzeugt es überall zuerst eine locale Erkrankung und von den anatomischen Verhältnissen der afficirten Theile, ihrer leichtern Durchdringbarkeit, und ihrem Resorptionsvermögen wird es abhängen, in welcher Zeit dieses Contagium immer weiter um sich greifen, den Körper durchseuchen und aus der localen Infection die Erkrankung des ganzen Organismus, die allgemeine Infectionskrankheit herausbilden wird. Dieser Fall wird am schnellsten natürlich da eintreten, wo das diphtheritische Contagium Wunden inficirt, und die durchschnittenen Saftkanälchen, Lymph- und Blutgefässe ein rasches Aufsaugen des auf der Wundfläche haftenden und mit rapider Schnelligkeit sich vermehrenden Giftes vermitteln. So verendeten nicht selten Kaninchen, welchen diphtheritische Exsudatstückchen in das Unterhautzellgewebe und in die Muskulatur eingebracht wurden, innerhalb 30 Stunden. Es erklärt sich aus diesen Versuchen die ausserordentliche Gefahr für Wunden, wenn sie vom diphtheritischen Contagium inficirt werden, und der Tod tritt bei hochgradigem Umsichgreifen des Processes unter denselben Bedingungen ein, wie bei jenen unter die Haut und in die Muskeln geimpften Kaninchen. In diesen Fällen ist der Krankheitsprocess, der sich aus der Infection der Wunde entwickelt, identisch mit jenem, welcher durch die Infection der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege überhaupt entsteht, und die so auffallenden divergirenden Erscheinungen werden lediglich nur durch die Verschiedenheit der getroffenen Gewebe, ihre Reaction und der durch den Process gesetzten Functionsstörung und der Rückwirkung dieser auf den

Gesammtorganismus bedingt. Da das diphtheritische Contagium ohne Zweifel von der atmosphärischen Luft transportirt werden kann, an verschiedenen Gegenständen, mit welchen unser Körper in Berührung kommt, zu haften vermag, so ist eine directe Uebertragung von Rachen- und Kehlkopfsdiphtherie, und das epidemische Vorkommen dieser Krankheit an einem bestimmten Orte für die diphtheritische Infection einer Wunde nicht als nothwendig zu erachten.

Durch die Versuche mit Ammoniak wurde gezeigt, dass es durch Einträufeln einiger Tropfen dieser Flüssigkeit in die Luftröhre von Kaninchen möglich ist, einen Process zu erregen, welcher mit der croupösen Entzündung alle anatomischen Charaktere theilt, und dessen Exsudat ähnliche Elemente aufweist, wie sie in einer diphtheritisch inficirten Trachea gefunden werden. Dagegen fehlte in allen diesen Versuchen jede Spur jener furchtbaren Zerstörungen, welche die Diphtherie als allgemeine Infectionskrankheit charakterisiren, so dass wir nach diesen Experimenten beide Processe streng auseinander halten müssen. Die Diphtherie kann eine croupöse Entzündung hervorrufen, der Croup kann nie die Grenzen einer localen Entzündung überschreiten. Wir sind bis jetzt nicht im Mindesten zur Annahme berechtigt, dass nur das diphtheritische Contagium diese Entzündung beim Menschen hervorruft, und nicht auch andere schädliche Einflüsse in der Natur, atmosphärische Verhältnisse u. s. w. dieselbe Einwirkung auf eine empfängliche Trachealschleimhaut ausüben können.

Die für den diphtheritischen Process eigenthümlichen Zerstörungen wurden in allen Versuchen durch die Vegetation von pflanzlichen Organismen, von Pilzen hervorgerufen, die auf verschiedene thierische Körper übertragbar sind, dort auf der Höhe der Krankheit in Milliarden den Organismus durchsetzen, immer die gleichen Erscheinungen hervorrufen, und mit deren Elimination und deren Verschwinden die Einleitung eines allmäligen Heilungsprocesses einhergeht. Ich habe diese pflanzlichen Organismen, diese Pilzformen als Fäulnisshefe, nach dem Vorgang von Hallier als Micrococcus bezeichnet, und mich enthalten, die rein botanische Frage über ihre Natur und Abstammung an diesem Orte zu besprechen. Sie gehören einer Gruppe an, deren Formen bei ihrer ausserordentlichen Kleinheit, indem sie an der Grenze des Sichtbaren stehen, in Beziehung auf ihre Organisation noch höchst ungenügend bekannt sind, und unter

den Gattungsnamen Vibrio, Bacterium, Zoogloea Cohn etc. zusammengefasst wurden. Naegeli hat sie als Schizomyceten bezeichnet, welche morphologisch betrachtet von den Pilzen auszuschliessen und den Oscillarien an die Seite zu stellen seien, wenn auch ihr Vegetationsprocess dem der Pilze gleich sei. Hallier endlich hält diese pflanzlichen Organismen für die Hefeformen bestimmter aërophytischer und anaërophytischer Pilze, aus welchen sich letztere unter bestimmten Verhältnissen entwickelten, so dass aus solchen kleinsten Zellchen, die oft von einander nicht zu unterscheiden sind, durch Cultur ganz specifische Pilze herangezogen werden könnten, und somit jedem Pilze eine eigene wenn auch mikroskopisch nicht im Vornherein bestimmbare Hefe entspreche. Die endgültige Entscheidung dieser Fragen wird den spätern Untersuchungen der Botaniker anheimfallen, für uns sind an diesem Orte die in den obigen Versuchen aufgefundenen Thatsachen allein von Wichtigkeit.

Ueber die Vegetation der pflanzlichen Parasiten im thierischen Organismus haben wir zur Zeit nur geringe Kenntnisse gewonnen. Es wird daher nicht möglich sein, eine auch nur annähernd ausreichende Erklärung der verschiedenen pathologischen Veränderungen, welche in einem von Pilzen inficirten Organismus getroffen werden, abzugeben, die Ernährungs-Störungen und Reactionserscheinungen in den Geweben zu bestimmen, welche von Flüssigkeiten durchdrungen sind, in denen durch die Vegetations- und Assimilationsthätigkeit von Milliarden von Pilzen abnorme Zersetzungsprocesse eingeleitet wurden. Wir müssen uns daher begnügen, nach den bis jetzt bekannten Erscheinungen, unter welchen die physiologische Thätigkeit der Pilze und Hefe-Zellen sich äussert, uns ungefähr eine Vorstellung über ihre mögliche Einwirkung auf den thierischen Organismus zu bilden.

Bei den mit diphtheritischem Impfstoff inficirten Thieren verbreiteten sich ausgedehnte Pilzwucherungen weithin über die Schleimhaut der Trachea, belagerten die Zellen, drangen namentlich in die jungen Exsudatzellen ein und führten durch ihre Vegetation eine allmälige Auflösung derselben herbei. Im submucösen und subcutanen Bindegewebe fanden sich massenhafte Lager von Pilzen, erfüllten die Saftkanälchen und Lymphgefässe, und bewirkten auf mechanische Weise eine Aufstauung der abströmenden Gewebsflüssigkeit, die nothwendiger Weise zu seröser Exsudation führen musste. Es mag hierin eine Ursache der bei allen Versuchen so charakteristischen weit ausgebreiteten serösen Infiltration des Unterhautzellgewebes liegen. Auch an den Wandungen der Capillargefässe,

innerhalb derselben und ihnen aussen in Haufen aufgelagert fanden sich Pilzwucherungen, so dass sie auch hier theils eine Verlangsamung und Stauung in der Blutcirculation bewirkten, theils durch ihre Vegetations- und Assimilationsthätigkeit mehr oder weniger hochgradige Ernährungsstörungen in den Wandungen der Capillaren und schliesslich bei dem durch gehinderten Blutabfluss erhöhtem Seitendruck eine Zerreissung derselben hervorbringen mussten. Auch in den Saftkanälchen und Lymphgefässen des Muskelgewebes fanden sich Anschoppungen von Micrococcusballen, und die Muskelfasern selbst waren durch die Wucherungen der parasitischen Pilze, die in Milliarden ihre Nährstoffe aus ihnen aufnahmen, in eigenthümlicher Weise degenerirt und zerstört. In den Nieren waren in Fällen hochgradiger allgemeiner Erkrankung ungeheure Pilzmassen sowohl in den Harnkanälchen wie in den Malpighi'schen Knäueln angehäuft, die Zellen der Harnkanälchen mit denselben belagert, capilläre Blutungen im Parenchym und alle Zeichen einer acuten Nephritis als Folge der Aufstauung und des Assimilationsprocesses dieser Schmarotzer vorhanden. Ausserdem zeigte der an Pilzen ausserordentlich reiche Urin dieser Thiere, dass in den Nieren eine Ausscheidung der durch das Blut zugeführten pflanzlichen Organismen stattfindet. Im Blute konnten bei der Unzuverlässigkeit aller bisher bekannten Untersuchungsmethoden keine so in die Augen fallenden Veränderungen in seinen Bestandtheilen nachgewiesen werden, die aber bei der physiologischen Bedeutung des an Sauerstoff reichen arteriellen und kohlensäurehaltigen venösen Blutes und der von den Botanikern beobachteten eigenthümlichen Einwirkung der vegetirenden Pilze auf ihre Nährflüssigkeit gewiss von hoher Wichtigkeit sein werden. In den schlimmsten Fällen der Infection übertraf die Zahl der schwärmenden Pilze gewiss weit um das Sechsfache die der rothen Blutkörperchen.

Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass in allen Versuchen die Impfwunde und die entzündliche Reaction der durchschnittenen Theile einen günstigen Boden für das Haften des diphtheritischen Contagiums und für seine Resorption schufen. In dieser Beziehung verhält sich wohl der menschliche und thierische Organismus in analoger Weise. Schon Trendelenburg hat eine grosse Reihe von Versuchen angestellt, in welchen er bestrebt war, das diphtheritische Contagium auf einer unverletzten Schleimhaut haften zu machen, doch immer mit negativem Erfolge. Ich habe gleichfalls bei 11 Thieren versucht, die Krankheit auf die verschiedensten unverletzten Schleim-

häute zu übertragen; und nur in einem einzigen Falle ist es mir gelungen, in der Vagina eines Kaninchens durch Einbringung von diphtheritischen Membranen eine diphtheritische Entzündung mit Membranbildung, Kerninfiltration des subepithelialen Gewebes, und seröse Infiltration mit zahlreichen capillären Blutungen im umliegenden Gewebe hervorzurufen. Das Thier wurde am 3. Tage nach der Operation getödtet. Beim Menschen ist es eine wiederholt constatirte Thatsache, dass es Individuen giebt, welche unter den günstigsten Verhältnissen mit diphtheritisch Erkrankten zusammenleben, mit ihnen in die innigste Berührung kommen, und von der Krankheit verschont bleiben, während andere eine ausserordentliche Empfänglichkeit für die Krankheit zeigen, und bei der äussersten Vorsicht, wenn sie mit solchen Kranken zusammen kamen, wiederholt inficirt wurden. Ich behandelte vor 3 Jahren ein Kind an Diphtherie, bei welchem in Folge rasch eintretender Kehlkopfstenose von Hrn. Prof. Nussbaum der Luftröhrenschnitt gemacht werden musste, und das nach der secundären Infection der Trachealwunde an der allgemeinen Erkrankung zu Grunde ging. Von der Umgebung dieses Kindes erkrankten der Vater, die Mutter, eine Tante, 2 Wärterinnen trotz der scrupulösesten Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln, und nur eine Wärterin, die ich überraschte wie sie allen Warnungen zum Trotz, nachdem die Wunde schon diphtheritisch geworden, die Tracheotomiecanüle zur Reinigung in den Mund nahm und ausblies, ist allein von der Krankheit verschont geblieben. Sie hatte, wie sie nachher eingestand, dieses Manöver zur bessern Reinigung des Röhrchens während der 4 Tage, die seit der Tracheotomie verflossen waren, immer mehrmals des Tages ausgeführt und entschuldigte sich damit, dass sie niemals in ihrem Leben an einer Halskrankheit gelitten habe, und überzeugt war, auch davon keinen Schaden zu nehmen. Wir müssen annehmen, dass in solchen Fällen das diphtheritische Contagium mit einer Schleimhaut in Berührung kommt, die aus uns noch unbekannten Gründen unempfänglich für dasselbe ist, und wenn wir die Pilze als Ursache der diphtheritischen Erkrankung ansehen, bei ihrer vollkommen normalen Beschaffenheit nicht jene Bedingungen gewährt, welche zu ihrem Haften auf derselben und ihrer weitern Entwicklung nothwendig sind. Im Gegensatz zu diesen unempfänglichen Schleimhäuten finden wir andere, auf welchen sich häufig katarrhalische und auch phlegmonöse Processe auszubilden pflegen, die im Zustand einer vorübergehenden katarrhalischen Reizung, einer Auflockerung,

oder eines mehr oder weniger ausgesprochenen chronischen Katarrhs sich befinden, am häufigsten und selbst wiederholt von diphtheritischer Entzündung ergriffen. Dass in dieser Weise die klimatologischen Verhältnisse der Länder, rasche Temperatursprünge, sehr hohe oder niedere Temperatur, nasskalte Witterung, scharfe Nordostwinde durch Erzeugung katarrhalischer Processe auf den Schleimhäuten des Rachens und der Luftwege prädisponirend für die Diphtherie wirken, ist als sicheres Factum anzunehmen, und bei jedem häufigeren Auftreten dieser Krankheit sind fast immer katarrhalische Anginen, Nasen-, Kehlkopf-, Brustkatarrhe auch allgemein verbreitet. Die normale Schleimhaut der Kaninchen und einer Reihe von Thieren scheint für das Haften des diphtheritischen Contagium keinen besonders günstigen Boden darzubieten; inwiefern aber, und bis zu welchem Grade eine entzündliche Reizung derselben in der Mehrzahl der Fälle für das Gedeihen jener Pilzwucherungen nothwendig ist, muss einer fernern Versuchsreihe überlassen werden.

Es ist nicht möglich so manchen Fragen in Beziehung auf die Einwirkung der parasitischen Pilze auf den thierischen Organismus in der Art Rechnung zu tragen, wie es in der Pflanzenpathologie bereits geschehen. Hier sind vorerst noch eine Reihe von Principienfragen durch die Botaniker selbst zu lösen, die verschiedenen Hefeformen, die Fäulnisshefe, der Micrococcus, die Schizomyceten etc., ihr Zusammenhang mit bestimmten Pilzformen oder ihre selbständige Individualität und die Bedingungen ihres Vegetationsprocesses werden noch in umfassender Weise zu erforschen sein, bevor die Möglichkeit gegeben ist, durch Einimpfung irgendwelcher Pilzsporen einen exacten pathologischen Versuch anzustellen.

In diesem Sinne suchten nun die vorliegenden Experimente die Fragen über den Krankheitscharakter der Diphtherie und der Art ihres Contagiums zu lösen und ich glaube auch deshalb bei der gestellten Aufgabe auf eine botanische Bestimmung jener pflanzlichen Parasiten durch Culturversuche und auf Impfungen mit einem auf diese Weise gezogenen Material vorerst verzichten zu müssen. Ebenso wenig konnte ich andere interessante Punkte, welche im Gange der Untersuchung noch hervortraten, näher beleuchten, oder wichtige Fragen über homologe Krankheiten, über die Empfänglichkeit der verschiedenen Schleimhäute für pflanzliche Parasiten, über Vegetationsbedingungen derselben und therapeutische Beobachtungen berücksichtigen, wenn sich die vorliegende Arbeit nicht weit über den abgesteckten Rahmen hinaus verbreiten sollte

Indem ich Studien in der zuletzt bezeichneten Richtung, mit

welchen ich gegenwärtig beschäftigt bin, in kurzer Zeit zu publiciren mir vorbehalte, übergebe ich die vorliegenden Untersuchungen der Oeffentlichkeit in der Hoffnung, einige wichtige Thatsachen zur Kenntniss des diphtheritischen Krankheitsprocesses vorgeführt zu haben.

Erklärung der Abbildungen.

IV. Tafel.

Fig. 1. Zellen aus einem croupösen Exsudate auf endolaryngealem Wege aus der Trachea eines 12jährigen Knaben herausgenommen. a. Grosse hyaline Zelle. a'. Hyaline Zellen von verschiedenen Formen. b. und b'. Hyaline Zellen mit fein contourirtem Kerne. c. Zellen mit doppelt contourirtem, körnchenhaltigem Kerne. d. und d'. Paarige Zellen mit ihren Ausläufern miteinander verbunden. e. Eiterkörperchen. Gezeichnet mit Merz Immers.L. $^1/_{18}$'' Oc. 2.

Fig. 2. Ein Stück aus demselben Exsudate. a. Schichte von grossen, eng mit einander verklebten Zellen; sie geht unmittelbar in die Schichte b. über, bei welcher die Contouren der einzelnen Zellen verschwunden sind, und die eine feinkörnige homogene Masse mit eingelagerten Kernen, die den Zellkernen entsprechen, darstellt. In der Schichte c. finden sich in der Grundsubstanz feine Fasern zwischen den Kernen eingelagert. Merz I. L. $^1/_{18}$'' Oc. 2.

Fig. 3. Zellen mit austretendem Plasmainhalt aus einer künstlich erzeugten croupösen Entzündung der Conjunctiva eines Kaninchens. a. Junge Epithelzelle, deren Plasma durch einen langen Spalt heraustritt; a'. Zelle, bei welcher das Plasma aus einer kreisförmigen Oeffnung hervorquillt. b. 2 Zellen, deren austretender Plasmainhalt zu einer Masse zusammengeflossen ist. c. Ausscheidung von hyalinem Plasma aus Zellen mit fettig degenerirtem Inhalte. d. Gerinnung des ausgeschiedenen Plasma's und moleculärer, fettiger Zerfall des übrigen Zellenkörpers. e. Aus einer Zelle ausgetretenes Plasmaklümpchen. Merz I. L. $^1/_{18}$''. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 4. Croupöses Exsudat, künstlich durch Ammoniak erzeugt, aus der Trachea eines Kaninchens. Zupfpräparat. Merz I. L. $^1/_{18}$''. Oc. 2.

Fig. 5. Flimmerepithel aus der Trachea bei Croup. a. b. c. Zellen, deren Plasmainhalt zu einem grossen Klümpchen in Mitte der Zelle sich angesammelt. d. Eine Zelle, deren hyaliner Plasmainhalt nach unten austritt. e. Zelle mit einem grössern und 3 kleinen Plasmaklümpchen im Innern. f. Zelle mit ursprünglich 2 grossen Plasmaklümpchen, von denen das eine untere bereits ausgetreten, und die zerrissene leere Alveole übrig liess. g. Zelle mit 5 Plasmaklümpchen im Innern; die Flimmerkrone ist abgeworfen und aus dem offenen obern Theile quillt ein Tropfen Plasma heraus. h. Zelle mit 2 Plasmaklümpchen in einem Hohlraum. i. Zelle mit 4 Plasmaklümpchen im Innern und 2 leeren Hohlräumen hart unter der Flimmerkrone. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. 1.

Fig. 6. Trachealschleimhaut bei künstlichem Croup eines Kaninchens nach Ablösung der Croupmembran. a. Hyaline Plasmaklümpchen. b. Flim-

merepithel mit hyalinem Plasmainhalt. Zwischen den Zellen quellen Plasmaklümpchen in reichen Massen, bei e. und f. wie in einer Rinne heraus. c. Das subepitheliale Gewebe mit hyalinen Plasmakugeln angefüllt. d. Elastisches Gewebe. Merz I. L. $^1/_{18}$''. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 7. Pilzformen von einer diphtheritisch erkrankten Schleimhaut des Menschen. a—c. Ruhender Micrococcus, Fäulnisshefe, in Kolonienform. Gallertiger Stock mit den einzelnen verschieden grossen Zellchen, die möglicher Weise verschiedene Pilzformen repräsentiren; c. mit Essigsäure behandelt. d—k. Bewegliche Formen. d. Längliche und ovale, paarig verbundene Zellen. e. Zellchen mit sprossendem Keimschlauch. f. Grössere Zellen mit kleinen Sprosszellen. g. Langgestreckte, paarig verbundene Zellen. h. Schwärmzellen mit deutlichen Schwingfäden; darunter finden sich öfters, wo sie in grösseren Massen auftreten, zwei Zellen wie durch gegenseitiges Verschlingen ihrer Schwingfäden mit einander verkettet. i. Pilzfäden-Mycothrix aus länglichen und ovalen Gliedern zusammengesetzt. k. Schwärmzellen mit zwei Schwingfäden. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 8. Diphtheritisch verändertes Epithel aus der Mundhöhle. a. Glasig gequollene Zelle mit grossem, rundem, doppelt contourirtem Kerne; mit Pilzen besetzt. b. Von Fäulnisshefe vollständig überwucherte Zelle. c. und d. Junge Zellen mit Pilzen besetzt, bei c. Plasmaausscheidung. e. f. g. Ueberreste von Zellen aus den von Pilzen durchwucherten Pseudomembranen; bei jeder noch ein deutlicher Kern erkennbar. Product der Vegetations- und Assimilationsthätigkeit der Pilze. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. 1.

Fig. 9. Zellen aus einer diphtheritisch erkrankten Trachea; durch die Trachealwunde herausgenommenes Präparat. a. Zellen mit theils ruhenden, theils schwärmenden Pilzen im Innern. b. Eine Zelle, bei welcher die Aufnahme von Pilzen beobachtet wurde. c. Zellen, welche Blutkörperchen aufgenommen. d. Verschieden gestaltete hyaline Zellen. e. Dicht mit Pilzen besetzte Zellen. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 10. Eine grosse Croupzelle a. in verschiedenen amöboiden Bewegungen b. c. d. begriffen. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. 1.

Fig. 11. Präparat von derselben Kranken wie jenes von Fig. 9. 24 Stunden später aus der Trachea herausgenommen. Grosse Exsudatzellen von Pilzwucherungen zerstört. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. 1.

Fig. 12. Blut eines diphtheritisch inficirten Kaninchens. Im Serum zwischen den Blutkörperchen bewegen sich zahllose, meist paarig verbundene Schwärmzellen; auch auf den Blutkörperchen findet man einzelne Cocci. Merz I. L. $^1/_{30}$''. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 13. Durchschnitt von einem Theile einer diphtheritisch erkrankten Trachealschleimhaut eines inficirten Kaninchens. a. Diphtheritische Pseudomembran; grosse Zellen, hyaline Plasmakugeln, fibrinöses Gerinnsel, Kerne, die frühern Zellen entsprechen, und Pilzwucherungen; bei e. zusammengeballte Blutkörperchen aus einer kleinen oberflächlichen Capillarhämorrhagie. b. Diphtheritisch degenerirtes Epithel mit Kernen durchsetzt. c. Subepitheliales Gewebe und elastische Schichte dicht mit Kernen infiltrirt. d. Capillare Blutung unter dem elastischen Gewebe.

V. Tafel.

Fig. 1. Querdurchschnitt einer Muskelpartie aus dem M. pector. maj. der Taube B. in der Versuchsreihe V; Präparat ca. 2 Cmtr. unterhalb der Impfstelle entnommen. a. Quer durchschnittene degenerirte Muskelbündel. b. Pilzwucherungen in den Saftkanälchen und Lymphräumen zwischen den einzelnen Muskelfasern. c. Kernwucherung zwischen den Muskelfasern. d. Fragmente theils zerbröckelter, theils in Zerbröcklung begriffener Muskelfasern. Merz I. L. $^1/_{30}''$. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 2. Muskelpartie aus dem M. pector. maj. sin. eines links am Nacken, unmittelbar unter dem Hinterhaupt inficirten Kaninchens. a. Muskelfaser in Zerbröckelung begriffen. b. In grössere Bruchstücke zerfallende Muskelfaser mit Einschmelzung der Querstreifen. c. und e. Von Pilzen angenagte und zerbröckelnde Faser. d. ein Lymphgefässchen zwischen den Fasern dicht mit Pilzen angefüllt. f. Noch ziemlich gut erhaltene Faser mit Spaltungen in ihrer Längsrichtung und von Kernen besetzt. g. Ausgedehnte Felder von Micrococcus in Kolonienform. Merz I. L. $^1/_{30}''$. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 3. Von Pilzen angenagte und degenerirte Muskelfaser aus einem innern Schenkelmuskel des Kaninchens No. 5 a. Vers.-R. V. Merz I. L. $^1/_{30}''$. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 4—8. Präparate aus einer diphtheritisch erkrankten Niere bei hochgradiger allgemeiner Infection. Kaninchen No. 5 α. Vers.-R. V. Vergrösserung: Merz I. L. $^1/_{30}''$. Oc. $1^1/_2$.

Fig. 4. Blutung in einer Malpighi'schen Kapsel. a. Gefässschlingen des Malpighi'schen Knäuels durch die Hämorrhagie wie durch einen eingeschalteten Keil auseinander gedrängt. Bei b. am einspringenden Winkel der auseinander gedrängten Gefässschlingen eine grosse Zahl von Pilzen angelagert an den Wandungen einer Gefässschlinge, deren äussere Contouren fast unmittelbar in das Coagulum übergehen. c. Bluterguss, Blutkörperchen, Fibrin und Pilze.

Fig. 5. Harnkanälchen. Das Epithel derselben degenerirt und im Zerfall begriffen; das Lumen desselben durch hyaline Plasmakugeln s. vollständig ausgefüllt; Pilze und Blutkörperchen in demselben gleichfalls nachweisbar.

Fig. 6. Ein solches Harnkanälchen auf dem Querschnitte; degenerirtes Epithel, das Lumen mit hyalinem Plasma und Pilzwucherungen ausgefüllt.

Fig. 7. Harnkanälchen in einem weitern Stadium der Erkrankung. Das Epithel im Zusammenhang mit dem hyalinen Plasma im Lumen des Harnkanälchens hat sich vollständig von den Wandungen desselben abgelöst. Bei a. hat sich bereits ein vollkommen solider Cylinder gebildet. Bei b. noch hyaline Plasmakugeln deutlich zwischen dem Epithel und den molecularen Massen und Pilzen erkennbar.

Fig 8. Degenerirtes Harnkanälchen. Im Innern desselben ein unförmlicher Cylinder a. mit Epithelresten, Blutkörperchen und Pilzwucherungen bedeckt. Ein Theil des Epithel b. klebt noch theilweise in formlosen moleculären Schichten an den Wandungen des Kanälchens, während ein anderer Theil sich bei der Gerinnung des Plasma, mit dem er zusammenhing, von denselben abgelöst hat.

XV.

Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranker durch Eiskissen.

Von

Dr. W. Leube,

Privatdocent in Erlangen, d. Z. Militäroberarzt in der Festung Ulm.

Im Laufe der letzten 4 Monate habe ich als ordinirender Arzt des für französische Kriegsgefangene bestimmten Barakenspitals in Ulm Gelegenheit gehabt, eine relativ grosse Anzahl schwerer Fieberkranker zu behandeln. Typhuskranke haben bereits über 60, Pneumonieen über 50 in genanntem Spital Aufnahme gefunden und es sollten wenigstens die ersteren durchgehends mit kalten Bädern behandelt werden. Indessen ist mir die Durchführung dieser Heilmethode nur theilweise gelungen, indem die Kranken durch die Unannehmlichkeiten, welche die Badeprocedur mit sich bringt, auch wie es scheint durch unverstandene patriotische Reflexionen bestimmt, der in Frankreich noch nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangten Kaltwassercur sich mit aller Anstrengung widersetzten. Ich habe daher schliesslich darauf gedacht, die kalten Bäder durch eine andere Abkühlungsmethode zu ersetzen, welche den letzteren an Wirksamkeit womöglich nicht nachstehen, in ihrer Anwendung aber weniger umständlich und für den Kranken weniger molestirend sein sollte.

Man könnte a priori annehmen, dass das Auflegen von Eisbeuteln auf die Haut des fiebernden Kranken die Temperatur desselben erst local und damit allmählich auch allgemein herabzusetzen im Stande wäre. Allein in Wirklichkeit erzielt man, selbst wenn 2—3 Eisbeutel zugleich angewandt werden, keine nennenswerthe Herabsetzung der Temperatur. Diese Erfahrung ist nach den neueren Anschauungen über Wärmeverlust und Regulationsvermögen nichts

weniger, als befremdend. Im Gegentheil ist es nach denselben von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass die Regulirung durch eine so beschränkte Wärmeentziehung, wie sie 2—3 Eisbeutel hervorbringen, überwunden werden sollte.

Ich versuchte deshalb, das Mangelhafte des localen Abkühlungsverfahrens nach 2 Richtungen hin zu verbessern, indem ich die Fläche des abkühlenden Mediums vergrösserte und gleichzeitig den Kältegrad desselben möglichst steigerte. Diesen beiden Desideraten glaube ich durch Anwendung der in Folgendem näher beschriebenen „kalten Kissen" Genüge geleistet zu haben.

Ich liess zwei grosse viereckige Kissen aus Gummileinwand anfertigen; das eine derselben ist ungefüllt 60 Cm. lang und 45 Cm. breit, das andere 70 Cm. lang und 45 Cm. breit. Die Näthe derselben sind mit Gummilösung verstrichen. Der Preis eines derselben beträgt ca. 1 Thlr. Gefüllt wurden dieselben mit einer „Kältemischung" und zwar benützte ich als solche eine Mischung von Eis und Salz, nachdem ich mit andern Kältemischungen keine entscheidenden Resultate erhalten hatte. Um die Application der Eiskissen für den Kranken möglichst wenig beschwerlich zu machen, musste die Kältemischung in derartiger Beschaffenheit angewandt werden, dass der Kranke auf den Kissen liegen konnte, ohne von der Härte der Eisstücke belästigt zu sein, mit welchen das Kissen gefüllt werden soll. Den genannten Zweck habe ich dadurch vollständig erreicht, dass ich das Eis vor der Einfüllung in die Kissen fein zerstossen[1]) und durch ein Sieb schütten liess. Der Kranke liegt auf den mit diesem Eispulver gefüllten Kissen ziemlich weich, wie auf einem Sandkissen und wird ihm das Liegen im Laufe der Zeit, was die Weichheit der Unterlage betrifft, noch angenehmer, da das fein zerriebene Eis bald zu schmelzen beginnt. Die Oeffnung, durch welche das Eispulver in die Kissen eingeschüttet wird, muss mindestens 5 Cm. im Durchmesser haben, um eine bequeme Füllung der Kissen möglich zu machen. Nachdem 5—6 Pfd. Eis in jedes der Kissen mit einem Löffel eingefüllt sind, wird noch je 1—1½ Pfd. Kochsalz zugefügt, die Oeffnung mit einem passenden grossen Korke verschlossen und dieser fest eingebunden. Ich liess nun auf das Leintuch des Betts zwei Bandstreifen legen, auf diese eine grosse wasserdichte Unterlage, hierauf folgten die Kissen, das längere für die Beine, das kürzere für den Rücken des Patienten bestimmt und

[1]) Am besten gelingt dies dadurch, dass man die Eisstücken in ein Tuch einwickelt und mit einem grossen Hammer zu Pulver schlägt.

waren beide der Länge nach an einander gelagert. Auf die Kissen war ein zweites Gummituch[1]) aufgelegt und über dieses endlich war noch ein Leintuch ausgebreitet. Nach diesen Vorbereitungen wird der Kranke auf die „Kalte Matraze" gelegt, die Bandstreifen werden, der eine über den Knieen, der andere über dem Nabel des Patienten schwach angezogen und geknotet. Auf diese Weise erreicht man einen festen Anschluss der Unterlage an den Körper des Kranken und wird derselbe insbesondere an einem oft unwillkürlich geschehenden Anziehen der Beine während der Zeit seiner Lagerung auf den kalten Kissen in einfachster Weise verhindert. Schliesslich werden Couvert und Bettdecke über den Patienten ausgebreitet.

Erst nach längerer Zeit fühlt der Kranke die Kälte seiner Unterlage nicht mehr als wohlthuend; doch ist auch dann das Gefühl keineswegs so lästig, als dasjenige beim Einsteigen in das kalte Bad. Ich habe die 4 Patienten, an welchen ich die Wirkung der Eiskissen erprobte, 1—1½ Stunden darauf liegen lassen können, ohne eigentliche Widerrede zu erfahren. Nur in einem der acht Versuche bat mich der Kranke ernstlich, die kalte Matraze wegzunehmen. Dagegen ist es mir mehrmals vorgekommen, dass Kranke, bei welchen abwechselnd kalte Bäder und Eiskissen angewandt wurden, mich baten, „sie aufs Eis statt ins Bad zu legen". Nach 1—1½ Stunden tritt häufig, aber nicht regelmässig, leichtes Schaudern ein, was übrigens bei einem wirksamen Abkühlungsmittel von vornherein erwartet werden muss. Doch kommt dasselbe bei Weitem nicht dem nach dem kalten Bad auftretenden gleich. Ich habe die Kissen nach 1—1½ Stunden in der Regel wieder wegnehmen lassen, zum Theil, nicht weil der Kranke etwa darum gebeten hätte oder beunruhigende Symptome aufgetreten wären, sondern hauptsächlich wegen theoretischer Bedenken, von welchen noch weiter unten die Rede sein wird.

Der Kältegrad, welcher mit der obenbeschriebenen Mischung von Eis und Salz erzielt wird, ist ca. 10° C. Im Verlauf der ersten halben Stunde steigert sich die Kälte noch um mehrere Grade, um dann gegen Ende des Versuchs wieder abzunehmen. Gerade diese allmähliche Abnahme der Temperatur im Verlaufe des Versuchs dürfte aber der Grund sein, dass die Kälte der Mischung 1 Stunde

[1]) Beide Gummiunterlagen wurden nur Vorsichts halber benutzt, um jede Durchnässung des Betts zu verhüten. Bei ganz wasserdicht schliessenden Gummikissen werden die beiden Unterlagen natürlich unnöthig sein und könnten durch ein doppeltes Leintuch ersetzt werden.

und darüber vom Kranken ohne erhebliche Beschwerden ertragen werden konnte. Zwar war seine Haut nach dem Versuch jedes Mal intensiv kalt und geröthet, hat aber in keinem derselben irgend welchen Nachtheil von der Abkühlung erfahren.

Man wird annehmen dürfen, dass durch die oben angeführte Art der Lagerung der Kissen ungefähr ein Viertel der Körperoberfläche bedeckt wird. Bei dieser Rechnung ist der Kopf, wie beim Bad, nicht berücksichtigt. Dagegen muss in Betracht gezogen werden, dass die Kissen durch die Füllung an Flächeninhalt verlieren, weshalb der wirklich bedeckte Theil der Körperoberfläche kleiner ist, als dem obenangegebenen Maasse der Kissenoberfläche entsprechen würde.

Die folgenden 10 Versuche sind an 2 Kranken mit Pneumonia crouposa und an 2 Typhusfällen angestellt. Die in der Zahlenreihe vorkommenden zweiten Decimalen sind so bestimmt worden, dass für den $^1/_4$ Zehntelsgrad 0,02, für den halben 0,05, für $^3/_4$ 0,07 geschrieben wurden.

Versuch I. Lamothe, französ. Kriegsgefangener, 26 Jahre, rec. 8. Febr. 1871. Pneumonia croup. dextr. sup. mit hohen Temperaturen und starker Affection des Allgemeinbefindens. Die localen Symptome blieben auf den rechten Oberlappen beschränkt. Die Krise trat am 6. Krankheitstag ein und wurde am 7. vollständig. Genesung. Am 2. Tage wurden abgekühlte Vollbäder (von 27° resp. 25° C. auf 22° abgekühlt) verabreicht, gegen deren Anwendung Patient jedesmal sich heftig sträubte. Am 3. Tage Versuch mit dem Eiskissen.

Die Unterlage bestand aus nur einem kalten Kissen, welches unter den Rücken des Patienten geschoben wurde. Füllung: $^3/_4$ Eis $^1/_4$ Kochsalz.

Temperaturen am 2. Tage.		Temperaturen am 3. Tage.	
8 Uhr mat.	40,6	10 Uhr mat.	40,9
9	40,4	11	41,2
10	40,6	11½ kaltes Kissen.	
11	40,7	12 mer.	41,25
12 mer.	40,7	12½	41,0
12½ Bad von 20 Min. Dauer.		1	40,7
2	40,3	2	40,3
3	40,6	3	40,6
4	41,0	4	40,4 Kissen weg-
4½ Bad von 20 Min. Dauer.		genommen, Rücken d. Pat. eiskalt.	
5	41,1	5 Uhr	40,7
6	40,9	6	40,9
7 vesp.	41,0	7 vesp.	41,1

Versuch II. Derselbe Kranke. Pneumonie am 3. Tag Abends 7 Uhr. Beide Kissen werden untergelegt (für Beine und Rücken). Füllung: Eis und Kochsalz.

10. Februar	7 Uhr vesp.	41,1	(cf. Vs. I) beide Kissen untergelegt.
	8	40,2	
	9	39,0	— etwas vor 9 Uhr zittert Pat. und wird deswegen das unter dem Rücken liegende Kissen weggenommen und nur das Kissen an den Beinen liegen gelassen.
	9½	39,5	— zweites Kissen weggenommen. Puls voll, 108. In Husten und Athmungsfrequenz keine irgendwie auffallende Veränderung verglichen mit der Zeit vor Anwendung der Kissen; Patient klagt nur über Kälte und Prickeln in der Haut.
	10½	40,25	
	11½	40,6	
11. Februar	8 mat.	40,7	— Pat. hat die Nacht über gut geschlafen (nachdem er ʒjj Chloral, die er um 10 Uhr erhalten, sofort wieder ausgebrochen hatte) und fühlt sich subjectiv viel besser: „die Krankheit sei jetzt gebrochen". Die Infiltration des Oberlappens dagegen vollständiger.

Versuch III. Bourgalet, franz. Kriegsgef., 24 Jahre, rec. 5. Febr. 1871. Typhus abdominalis in der dritten Woche. Brust- und Darmsymptome schwach; Milzvergrösserung (15½ Länge 8½ Höhe) Roseola sehr ausgesprochen; Albuminurie; seit Anfang der dritten Woche leichte Remission in den Morgentemperaturen. Am 13. Febr. Abends werden beide Kissen untergelegt, wie in Vers. II.

Das Thermometer bleibt während des ganzen Versuchs im After liegen und wird durch einen Heftpflasterstreifen zwischen beiden Schenkeln schwebend gehalten. Ablesen der Temperatur alle 5 Min.

1 Uhr	mer.	39,7	Puls 100.
2		39,8	
3		39,7	
4		39,9	
5		39,9	
5	35 Min.		Unterlegen der Kissen.
5	40	40,1	
5	45	39,9	
5	50	39,8	
5	55	39,65	
6		39,5	
6	5	39,4	

6 Uhr	10 Min.	39,25	
6	15	39,20	Puls 96.
6	20	39,2	eines der Kissen, auf welchem Pat. bisher mit den Waden auflag, wird auf die vordere Fläche der Beine gelegt.
6	25	39,0	
6	30	38,95	Puls 87 voll.
6	35	38,97	Pat. fängt an zu zittern.
6	40	38,95	
6	45	38,80	Kissen weggenommen.
7		38,7	
7	30	38,7	
8		38,8	Pat. wird weiter nicht gemessen.

Versuch IV. Royet, franz. Kriegsgefangener, 26 Jahre, rec. 10. Febr. Pneumonia croup. lob. sup. sinistr. Beschränkung der Infiltration auf einen Lappen. Auffallend hohe Temperaturlage. Krise am 9. Tage. Genesung. Behandlung mit kalten Vollbädern und Eiskissen.

4. Krankheitstag:	12 Uhr	Nachts	41,0
	8	mat.	41,4
	9		41,6 abgekühltes Vollbad.
	10		41,0
	11		41,1
	12		41,5
	1		41,4 Puls 120.
	2		41,5 abgekühltes Vollbad.
	3		41,0
	4		40,7
	5		41,6
	6		41,7
	7		41,5
	7 Uhr	15 Min.	Unterlegen der beiden Kissen, Füllung wie oben.
	7	18	41,6
	7	23	41,7
	7	28	41,65
	7	33	41,5
	7	38	41,2
	7	43	41,1
	7	48	41,1
	7	53	40,7
	7	58	40,5
	8	3	40,4 Puls 108 ungefähr von der anfänglichen Völle.
	8	8	40,1
	8	13	40,1
	8	18	40,0

8 Uhr 23 Min. 40,0
8 28 39,85
8 33 39,6 Puls 104 wie oben.
8 35 Entfernung der Kissen; Patient wurde durch ein Versehen nach Aufhören des Versuchs in der Nacht nicht weitergemessen.

Die bisherigen Versuche ergaben das übereinstimmende Resultat, dass bei einer Körpertemperatur von 40° C nnd darüber (Vers. IV 41,6) durch Aufliegen des fiebernden Kranken auf den beiden „Eissalzkissen" die Temperatur des Rectums in 1—2 Stunden um 1—2° C sinkt. Die Anwendung eines Kissens (Vers. I.) erzielte eine der Grösse des angewandten Kältequantums entsprechende geringere Temperaturerniedrigung.

Da es sich bei der Application der Eissalzkissen um die Einwirkung sehr intensiver Kältegrade auf einen Theil der Körperoberfläche, speciell die hintere Seite derselben, handelt, so musste man sich die Frage vorlegen, ob die während des Versuchs im Rectum gefundenen Temperaturzahlen der Ausdruck der Gesammtkörpertemperatur, oder nicht vielmehr derjenige einer weit in die Tiefe hinein sich erstreckenden localen Abkühlung seien. Zur Entscheidung dieser Frage stellte ich während weiterer Versuche Doppelmessungen im After und in der Achselhöhle zugleich an, indem ich 2 Thermometer, so lange der Kranke auf den Kissen gelagert war, in den beiden Körperstellen unverrückt liegen liess. In dieser Hinsicht ist der folgende Versuch V angestellt. Zur Beurtheilung der hierbei erzielten absoluten Temperaturerniedrigung ist zu bemerken, dass die Kissen der Quere nach aneinander gelegt waren; hierdurch kam blos $^2/_3$ der früher angewandten Kissenlänge zur Verwendung und erklärt sich so von selbst der gegenüber den Temperaturherabsetzungen in Versuch II—IV geringere Effect in diesem Versuche (cf. Vers. I), zumal die Kissen nur $1^1/_4$ Stunde untergelegt waren. Versuch VI und VII dagegen sind die Kissen wieder wie in den früheren Versuchen der Länge nach aneinander gelegt.

Versuch V. Bourgalet (Typhus abdominalis am ca. 18. Erkrankungstage s. o. Vers. III.)

	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
2 Uhr mer.	39,9			
3	40,2			
4	40,5			
4 15 Min.	40,4		108	18

Unterlegen der Eissalzkissen. — Thermometer in die Achselhöhle eingelegt 4 Uhr 15 Min.

	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
4 Uhr 20 Min.	40,5			
4 25	40,52			
4 30	40,4	40,1	100	22
4 35	40,4	40,12		
4 40	40,4	40,20		
4 45	40,4	40,30	102	25
4 50	40,32			
4 55	40,25			
5 —	40,20	40,20		
5 5	40,15	40,25	92	22
5 10	40,10	40,15		
5 15	40,0	40,20		
5 20	40,0	40,10	92	22
5 25	39,95	40,05		
5 30	39,90	40,20	Wegnahme der Kissen.	
5 45	39,7	39,8		
6 —	39,7	39,85		
6 15	39,7	39,85		
6 30	39,75			
6 45	39,8 Pat. lässt sich absolut nicht mehr messen.			

Versuch VI. Royet (Pneumonia croup. sup. sinistr. am 7. Tag. Krise am 9. Tag s. o. Vers. IV.)

	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
8 Uhr mat.	40,2		108	
9	40,2			
10	40,4			
11	40,6			
11 18 Min.	40,6		108	
11 18	Unterlegen der Eissalzkissen. — Gleichzeitig Einlegen des Thermometers in Achselhöhle und Rectum.			
11 23 .	40,60			
11 28	40,62			
11 33	40,52	39,50	108	30
11 38	40,60	39,67		
11 43	40,42	39,70		
11 48	40,35	39,72		
11 53	40,15	39,70	108 voll	
11 58	39,95	39,70		29
12 3	39,87	39,70		
12 8	39,55	39,70	110	
12 13	39,50	39,60		
12 18	39,60	39,50		34
12 23	39,35	39,40	104 etwas weniger voll als Anfangs.	
12 28	39,10	39,32		
12 33	38,92	39,32	112	
Wegnahme der Kissen		38,95		

	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
1 Uhr	38,85	38,85		
2	38,67	38,75		
3	39,87	39,50		
4	40,4			
6	41,1			

Patient fühlte sich während des Liegens auf den Kissen ganz wohl, hatte kein Frostgefühl und las die Zehntelsgrade des Achselhöhlenthermometers bei jeder Bestimmung während des Versuches selber ab. Von $4^1/_2$—6 Uhr Schlaf, weshalb die Messung unterblieb.

Versuch VII. G.... Typhus abdominalis im Anfang der zweiten Woche. Behandlung mit abgekühlten Vollbädern. Die Kissen reichen, nachdem der Kranke darauf gelegt wurde, mit ihrem obersten Rande nicht weiter hinauf, als bis zur 11. Rippe.

21. Februar.	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
6 Uhr mat.	39,3			
7	39,5			
8	39,4			
9	39,4			
10	39,4			
11	39,3			
12	40,0	Bad.		
1	38,0			
2	38,3			
3	38,7			
4	39,2			
5	39,5			
6	40,2	Einlegen des Thermometers in die Achselhöhle.		
6 10 Min.			96	24
6 20	40,4	40,05		
6 30	Unterlegen der Eiskissen.			
6 43		39,90		
6 48		39,75		22
6 52		39,67		
6 59		39,67		
7 3		39,65		
7 8	39,60	39,65	84 voll	
7 16	39,60	39,60		
7 19		39,57		
7 24	39,2	39,7		
7 27	39,2	39,67		
7 30	39,15	39,72		
7 33	38,95	39,55	80	22
7 34	38,90	39,45		
7 40	38,85	39,6		
7 43	38,75	Wegnahme der Kissen.		
8 —		39,2		
8 40	38,8			

21. Februar.	Temp. i. Rect.	Temp. in d. Achselhöhle.	Puls.	Respiration.
8 Uhr 56 Min.	39,35	39,35		
10	39,10	38,9		
11	40,5	40,2		

Die letzten 3 Versuche ergeben übereinstimmend, dass das Sinken der Temperatur in der Achselhöhle nicht mit demjenigen der Rectumtemperatur gleichen Schritt hält. So viel sich aus 2 Versuchen (VI und VII) schliessen lässt, so scheint die Temperatur der Achselhöhle kurz nach dem Auflegen des Patienten auf die Kissen rasch um ca. 0,5° C. zu fallen, um diese Höhe gegen eine Stunde fest zu halten und dann erst gleichmässig weiter zu sinken. Die Temperatur des Rectums dagegen hält sich $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde hartnäckig auf der Anfangshöhe, ja sie scheint sogar regelmässig in den ersten 10 Min. um $^1/_2$—1 Zehntelsgrad zu steigen. Sobald die Temperatur aber dann einmal unter den ursprünglichen Grad gesunken ist, fällt sie fast ohne Unterbrechung gleichmässig weiter, und setzt sich dieses Sinken der Temperatur fast ausnahmslos auch nach Wegnahme der Kissen $^1/_2$—1 $^1/_2$ Stunden lang fort, um jetzt erst allmählich zur früheren Höhe anzuwachsen. Dasselbe Verhältniss zeigte im Allgemeinen die Temperatur der Achselhöhle (s. die letzten 3 Versuche) in der Zeit nach Entfernung der kalten Matraze. Dem ebengeschilderten Verlaufe der Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum entsprechend findet 2 Mal während des Versuchs eine Kreuzung des beiderseitigen Temperaturgangs statt; einmal während der Patient auf den kalten Kissen liegt, das andere Mal nach Entfernung derselben.

Weiterhin geht aus allen Versuchen gleichmässig hervor, dass die locale Wärmeentziehung in der allgemeinen Wirkung beträchtlich nachlässt, sobald nur ein relativ kleiner Theil der Körperoberfläche mit der Kältequelle in Berührung ist und ebenso zeigte sich, dass die Temperaturerniedrigung mit der Grösse der Dauer des Versuchs proportional verlief. Eine ähnliche Abschwächung des Effects, wie durch zu kurze Dauer des Versuchs, erhält man auch bei Anwendung schwächerer Kältegrade, als sie durch die Eissalzkissen hervorgebracht werden. Ich habe bei Versuchen mit Kissen, welche blos mit Eispulver, nicht mit Salz und Eispulver zugleich gefüllt waren, immer weniger unmittelbare Wirkung gesehen, zum Theil selbst wenn ich die Dauer des Versuchs viel länger ausdehnte, als bei Application der Eissalzkissen. Ich lasse von den wenigen Versuchen, die mir in dieser Beziehung zu Gebote stehen, einen folgen:

Vers. VIII. Lamothe (Pneumonia crouposa dextr. sup. 4. Tag. s. o. Vers. I.). Die beiden Kissen mit Eis gefüllt und der Länge nach aneinander gelegt.

1 Uhr mer.	40,6	
2 „	40,8	
3 „	40,7	
4 „	41,0	
$4^1/_2$	Unterlegen der beiden Kissen.	
4 Uhr 45 Min.	40,8	
5 „ 15 „	40,9	
5 „ 45 „	40,7	
6 „	Fester Anschluss der Kissen am Körper hat sich gelockert.	
6 „ 30 „	40,5	
7 „	40,3	Kissen entfernt.
7 „ 30 „	40,0	

Es scheint demgemäss bei der Wärmeentziehung durch die Eis- resp. Eissalzkissen derselbe Satz gültig zu sein, welcher bei den Vollbädern sich als richtig erwiesen hat, dass die Wirkungsgrösse um so bedeutender ist, je niedriger die Temperatur und je länger die Dauer der Abkühlung ist, und weiterhin war der Effect um so stärker, je grösser der Theil der Körperoberfläche war, welcher von der Abkühlung direct betroffen wurde.

Ich unterlasse es, auf das Verhältniss zwischen Rectum- und Achselhöhlentemperatur näher einzugehen, wie überhaupt weitere allgemeine Folgerungen aus meinen Versuchen zu ziehen, da die Zahl der letzteren eine noch sehr beschränkte ist. Ebenso verzichte ich darauf, schon jetzt eine Erklärung der Wirkungsweise der Kissen zu geben und dieselbe mit den heutigen Anschauungen über Wärmeentziehung in Zusammenhang zu bringen. Ich werde mir diese Aufgabe erst später stellen, wenn meine Versuchsreihe grösser geworden ist und ich mehr Klarheit über die einzelnen, bei dieser Art von Wärmeentziehung in Frage kommenden Vorgänge, vor Allem über die dabei stattfindende Grösse der Wärmeproduction, gewonnen habe. Ich konnte mir im Verlaufe der oben beschriebenen Versuche nicht verhehlen, dass diese letztere möglicherweise sehr bedeutend sein könne. Denn auch wenn man in Betracht zieht, dass blos ein Theil der Körperoberfläche der Kälte von -10^0 ausgesetzt ist, so käme man doch im Falle, dass man die für die Wärmeproduction im kalten Bade geltende Berechnung einfach auf die Wirkung der Eiskissen übertrüge, zu sehr grossen, während des Versuchs gelieferten Productionszahlen, besonders auch in Berücksichtigung der langen Dauer der Versuche, welche diejenige der kalten Bäder weit übertrifft. Da wir aber über die Grösse der Wärmeproduction bei so energischen

unter 0 sich haltenden Abkühlungsmethoden noch keine Erfahrung besitzen, so wird es gewagt sein, die bei den kalten Bädern gewonnenen Resultate auf die vorliegende Art zunächst localer Wärmeentziehung ohne Weiteres zu übertragen. Die Verhältnisse sind bei letzterer jedenfalls complicirt, indem es sich auf der einen Seite um thatsächliche stark in die Tiefe greifende Ischaemie und Wärmestauung handelt, auf der andern Seite in der von der Abkühlung nicht direct betroffenen Haut collaterale Hyperämie entstehen und der Wärmeverlust durch die relativ weiteren Hautgefässe gesteigert sein kann.

Die Grösse des Wärmeverlustes und der Wärmeproduction aus der Grösse des an die Kältequelle abgegebenen Wärmequantums zu bestimmen, ist im vorliegenden Falle schon deswegen unmöglich, weil die in den Kissen befindliche Kältemischung keine constante Temperatur besitzt, sondern Schwankungen der letzteren bietet, welche kaum in allen Fällen die gleichen sein dürften. Es wird daher die Frage, wie die Wärmeproduction des Kranken, während derselbe auf den Kissen liegt, sich verhalte, wohl nicht anders gelöst werden können, als durch Berechnung des vom Kranken in der betreffenden Zeit ausgeschiedenen Kohlensäurequantums. Diese letztere kann aber über die Frage Auskunft geben, nachdem durch Liebermeister's neueste Arbeit[1]) festgestellt worden ist, dass die Kohlensäureproduction im Wesentlichen der Wärmeproduction proportional ist. Leider bin ich gegenwärtig nicht in der Lage, den Gegenstand weiter zu verfolgen, da ich mit Berufsgeschäften überhäuft und an einem Platze zeitweilig verwendet bin, welcher keine Gelegenheit zu eingehenderen wissenschaftlichen Untersuchungen bietet. Meine Mittheilung hat nur den Zweck, auf die Erfolge aufmerksam zu machen, die man durch die Abkühlung Fiebernder mit Eis- resp. Eissalzkissen zu erzielen im Stande ist, und möchte ich zum Schlusse nur noch die Vortheile andeuten, welche diese Methode der Abkühlung vor den Bädern haben würde, vorausgesetzt dass sie starke Temperaturerniedrigungen auch weiterhin zur Folge hätte, ohne die Consumtion des Kranken beträchtlich zu steigern.

Der Kranke leidet subjectiv entschieden weniger beim Gebrauch der Kissen als bei dem der Bäder: er bleibt im gewohnten Bette liegen, nur seine Matraze ist kalt geworden, das Bad ist mit einem Wort ins Bett des Kranken verlegt, der Angriff auf das Nerven-

[1]) S. dieses Archiv, Band VIII. S. 153 ff. Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen.

system des Patienten, ist weil partiell, weniger brüske, als beim Bad, Puls und Respiration sind kaum alterirt. Fernerhin fiele bei der Anwendung der kalten Kissen das gewaltsame Zurückdrängen der Blutmasse nach Innen, wie es durch das Bad geschieht, mit allen seinen Gefahren wohl ganz weg, da hier der Ausgleichung der Circulationsstörung 3 Viertel der Körperoberfläche zu Gebote stehen. Endlich wäre dem Wärterpersonal seine Aufgabe sehr erleichtert, da die Methode, ausser der wenig Zeit raubenden Procedur des Einfüllens der Kältemischung, keine Anforderungen stellt, das Frottiren, Abtrocknen etc. unnöthig macht.

Ich hege die feste Ueberzeugung, dass die Methode eine brauchbare praktische Art der Abkühlung werden kann, ohne mir jedoch zu verhehlen, dass in Anwendung der Kältemischung, des Kissenmaterials etc. noch manche Verbesserung nothwendig werden dürfte. Ob sie die Bäder in vielen Fällen zu ersetzen vermag, müssen wie oben auseinandergesetzt weitere Versuche lehren und bin ich daher vor der Hand noch nicht in der Lage, die Methode schon jetzt zu allgemeiner Anwendung zu empfehlen.

XVI.

Eine Trichinosisgruppe aus Bayern.

Beschrieben von

Dr. August Maurer,

praktischer Arzt zu Erlangen.

Die Trichinose ist bis jetzt in grösseren und kleineren Epidemien und in häufigerer Aufeinanderfolge derselben bekanntlich nur im Norden von Deutschland beobachtet worden. Dort hat sie einen grossen Centralherd, besonders im mittleren und südlichen Theile Norddeutschlands, im Königreich Sachsen, in der preussischen Provinz Sachsen, in der Gegend des Harzes, um Magdeburg, Merseburg, Quedlinburg, Halberstadt. Die beiden Orte Hettstädt und Hedersleben, in denen 1863 und 1865/66 jene grossen bekannten Massenerkrankungen stattfanden, liegen in der Provinz Sachsen.

Man hat nach dem Jahre 1866 scherzweise die nun historische Mainlinie auch Trichinenlinie genannt. Und in der That sind aus Süddeutschland mir bis jetzt nur zwei Fälle von Trichinosis mit frischer Einwanderung und vier Fälle von geheilter bekannt geworden.

Die beiden ersteren Fälle diagnosticirte und beobachtete Prof. Friedreich in Heidelberg. —

Der erste[1]) betraf einen Fleischergesellen aus der Nähe von Heidelberg, und lief ab von April bis Juni 1862. Es wurde in diesem Falle zuerst die Middeldorpf'sche Harpune zur Sicherstellung der Diagnose angewendet, und ein kleines Stückchen Fleisch aus der Wadenmuskulatur herausgerissen, ferner zum ersten Male das Kali picronitricum gegen die Darm- und Muskeltrichinen angewendet.

Vom zweiten Fall erhielt ich Kenntniss durch einen amtlichen

[1]) Virchow's Archiv für path. Anatomie. Band 25. S 399.

Erlass [1]) der k. bayr. Regierung der Pfalz vom 23. Februar 1870. Ein Fleischergeselle aus Würtemberg stand, nachdem er in Norddeutschland gearbeitet hatte, vom 21. August 1869 bis 28. Januar 1870 bei zwei Meistern in Zweibrücken in Arbeit. Bei beiden klagte er über gastrische Beschwerden. Vom 2. Januar bis 28. liegt er im Z. Hospital an einer häufigeren, schmerzhaften, erst später leicht fieberhaften Diarrhöe, wird mit stopfenden Mitteln anscheinend mit Erfolg behandelt und am 28. Januar gesund (?) entlassen. Er bekam während seines Spitalaufenthaltes kein Schweinefleisch. Er verlässt Zweibrücken und wird schon am 3. Februar in die Heidelberger Klinik aufgenommen, noch an diesem Tage von Friedreich die Diagnose Trichinosis gestellt und durch Harpunirung festgestellt. Es ist in dem oben erwähnten Erlass die Vermuthung ausgesprochen, der Geselle sei schon inficirt in die Pfalz gekommen und das gastrische Kränkeln während des 5monatlichen Aufenthaltes in Z., im Januar mit Diarrhöen combinirt, sei schon ein Symptom des versteckten, eingeschleppten Leidens gewesen. Es ist diese Auffassung nicht wahrscheinlich. Nimmt man an, der Geselle sei schon vom August oder September an trichinenkrank gewesen, so widerspricht dem der Umstand, dass ein so langgedehnter Verlauf bei leichten Fällen, und um einen solchen hat es sich unzweifelhaft gehandelt, nicht vorkommt. Nimmt man aber an, der Geselle sei inficirt zugereist und die Krankheit erst Januar 70 ausgebrochen, so ist dies unhaltbar, da es eine Incubationsdauer von etwa 130 Tagen nicht giebt. Dr. Kratz, der Beobachter der Epidemie von Hedersleben, giebt die Incubationsdauer von wenigen Stunden bis zu 43 Tagen wechselnd an. — Es wird also dieser Fall als in der Pfalz acquirirt zu betrachten sein. Ueber den Zustand der durch Harpunirung gewonnenen Trichinen ist mir nichts bekannt geworden.

In Norddeutschland ist es ferner häufig vorgekommen, dass Trichinosen-Epidemien während ihres Verlaufs vor den 60er Jahren falsch oder gar nicht diagnosticirt, nachträglich richtig gedeutet wurden, nachdem die Kenntniss der Symptomatologie der Trichinose vom Jahre 1860 an eine immer allgemeinere zu werden anfing. So wurde z. B. eine im Dorfe Wegeleben bei Quedlinburg im Winter 1849/50 verlaufene Epidemie, welche als Schinkenvergiftung oder gar als englischer Schweiss ursprünglich galt, — es waren im Ganzen 164 Kranke, — erst im Jahre 1865 richtig als Trichinosis gedeutet und durch Excision von Muskelstückchen die neue Diagnose gesichert. —

[1]) Aerztliches Intelligenzblatt. 1870. Nr. 12.

Auch von solch nachträglicher Deutung hat aus Süddeutschland wenig verlautet. Nur bei der bekannten Epidemie von Andelfingen im Canton Zürich aus dem Jahre 1859, während welcher nahezu 600 Menschen nach dem Genuss von nicht frischem Kalbsbraten und Schinken erkrankten, ist von Prof. Liebermeister[1]) in Basel der Versuch gemacht worden, diese Epidemie nachträglich als mit Wahrscheinlichkeit zur Trichinosis gehörig zu bestimmen. Die Acten sind über diesen Gegenstand noch nicht geschlossen. — Anzuführen sind hier noch zwei ältere, anfänglich als Wurstvergiftung beschriebene Epidemien, von denen es wahrscheinlich ist, dass sie Trichinenepidemien gewesen sind.

1) Die von Johann Michael Fehr[2]) 1675 beschriebene Epidemie aus Würtemberg. Eine Bauernfamilie erkrankt 8 Tage nach dem Verzehren vom Fleische eines Schweines (sus morbida et ad collum tumefacta), das gesalzen und hart geräuchert war, und erst nach drei Monaten verspeist wurde. — 2 Personen starben.

2) Die im Jahre 1834 in Niedermitlau, Provinz Hanau, verlaufene, von Kopp[3]) mitgetheilte Epidemie, dem selbst mehrere Abweichungen vom Bilde der Wurstvergiftung aufgefallen waren. Die Vergiftung fand durch unvollkommen gebratene Bratwürste statt, die Symptome traten erst 14 Tage bis 4 Wochen nach dem Genusse auf, und von 56 Kranken starb keiner. Kinder wurden weniger heftig ergriffen. Die Beschreibung passt sehr gut zur Trichinosis.

Auch das zufällige Auffinden von länger oder kürzer eingekapselten Trichinen in Leichen ist in Süddeutschland ein weit selteneres als im Norden.

Prof. Zenker[4]) fand im Jahre 1855 dieselben unter 136 Sectionen in Dresden viermal und hatte bis 1860 im Ganzen etwa ein Dutzend Fälle beobachtet. In Berlin wurden sie in den Leichen des Charitékrankenhauses in 5% aller Fälle, in Leipzig unter den Leichen des Spitals in 3% der Fälle gefunden.

Aus Süddeutschland finde ich im Ganzen nur vier Fälle beobachtet und mitgetheilt. 1840 fanden sie Professor Bischoff[5]) und Professor Kobelt[6]) im Heidelberger Präparirsaale in der Leiche

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. III. 2. u. 3. p. 223.

[2]) Miscell. curios. medico-physic. academ. natur. curios. Dec. I. ann. VI. 1677, observ. 191. pag. 269.

[3]) Kopp, Denkwürdigkeiten aus der ärztlichen Praxis. III. p. 75. Wurstgift.

[4]) Virchow's Archiv. XVIII. B. p. 561.

[5]) Heidelberger medic. Annalen. VI. 232 und 485.

[6]) Froriep's Notizen, 1840. XIII. No. 284. p. 309.

eines Geisteskranken. 1851 fand sie Luschka[1]) äusserst zahlreich in den willkührlichen Muskeln einer 80jährigen Frau in Tübingen. 1861 am 9. Februar zeigte Prof. Kölliker[2]) in der medic.-physikalischen Gesellschaft Trichinenpräparate vor, welche aus der Leiche einer auf der Anatomie secirten Frau aus Würzburg entnommen waren. Die Frau, in sehr dürftigen Verhältnissen, liebte die Spirituosen sehr und den Genuss von Wurst. Sie war an einer putriden Bronchitis gestorben.

1865 fand in Erlangen Prof. Zenker zum ersten Male seine alten Bekannten wieder und zwar ebenfalls sehr zahlreich in der Leiche einer alten Frau, welche an Pneumonie verstorben war und als Kleinhändlerin und Lumpensammlerin Erlangen und seine Umgegend nie verlassen hatte. Ich habe damals als poliklinischer Assistent die Frau behandelt und nach der Section in den Büchern gefunden, dass die Frau im Jahre 1850 einen „Typhus" überstand. Sie wurde damals von dem Praktikanten Dr. Geil, später Arzt in der bayr. Pfalz, behandelt. Ein hiesiger Armenpfleger erinnert sich noch, dass die Frau nach der Krankheit lange „contract" gewesen sei, und dass sie lange Unterstützung bedurft hätte. —

Auch aus Oesterreich sind nicht viele Fälle von Trichinosis veröffentlicht worden. Von der sächsisch-böhmischen Grenze finde ich 4 Fälle verzeichnet, aus Prag zwei, aus Brünn eine kleine Epidemie von 8 Fällen beschrieben mit zwei Todesfällen. Aus Wien sind mir 4 leichte und ein tödtlich verlaufener Fall bekannt geworden. Im Ganzen also 19 Fälle. Klob fand in Wien wiederholt geheilte Trichinosis in Leichen als zufälligen Befund. —

Bei diesem bis jetzt so dürftigen Materiale aus Süddeutschland und besonders aus Bayern dürfte es nicht ganz ohne Interesse sein, eine Reihe kürzlich hier in Erlangen beobachteter Fälle von frischer Trichinosis zu beschreiben. Es wird dies aber auch nützlich sein, da dadurch der bei uns allgemein verbreitete, von Laien und Aerzten festgehaltene Glaube, die Trichinose sei ein trauriges Vorrecht des Nordens, erschüttert werden muss. Es wird nach dem Lesen dieser Zeilen sich auch bei uns jeder Arzt besinnen, Kranken oder Reconvalescenten ununtersuchten, rohen Schinken zur Kost zu empfehlen.

Ich scheide diese Fälle in zwei Gruppen:

---

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. III. 1851. p. 69.

[2]) Bericht über die Sitzung vom 9. Februar 1861 in der Würzburger medic. Zeitschrift.

1) In die im October 1870 verlaufenen. Dieselben wurden von verschiedenen Aerzten behandelt. Es sind 3 Fälle.

2) in die im November 1870 verlaufenen 5 Fälle. Zwei davon wurden von einem bekannten Erlanger Arzte behandelt, dem ich auch die betreffenden Notizen verdanke; die andern drei Fälle wurden von mir beobachtet.

Ich werde zuerst berichten, was ich nachträglich über die erste Gruppe zu eruiren im Stande war.

Erste Gruppe.

Fall I. Excerpt aus dem Briefe eines Collegen aus Fürth: Am 2. October 1870 kam aus Fürth ein 20jähriger, blühender, gesunder Metzgerbursche in dessen Behandlung. Derselbe war bis jetzt in Arbeit bei Metzgermeister S. in Erlangen. Er erkrankte einige Tage vorher in E. an Conjunctivitis und allgemeiner Mattigkeit. Es wurden ihm auch in E. von einem Arzte Blutegel an die Schläfe und Ausruhen von der anstrengenden Arbeit an der Wiegmaschine verordnet. Der Fürther College constatirte bedeutendes Fieber. Augen conjunctivitisch und geringe ödematöse Schwellung der Umgebung derselben. Lebhafte Schmerzhaftigkeit in den Armen und Beinen, besonders in ersteren, allgemeine Mattigkeit. Druck auf die Armmuskulatur vermehrte den Schmerz. Patient war immer angekleidet und nie bettlägerig. Noch nach 3 Wochen klagte der Betreffende über Gliederschmerzhaftigkeit und allgemeine Mattigkeit, so dass der behandelnde Arzt beim Mangel objectiver Zeichen an Simulation dachte. Das Fieber und die Conjunctivitis dauerten etwa 6 Tage.

Fall II. Dienstmagd B. des Metzgermeisters S. in Erlangen. Ein behandelnder Arzt theilt mir Folgendes mit: B. kam am 3. Oct. in Behandlung und schien die Erkrankung eine schwere werden zu wollen. Man dachte an Typhus. Starkes Kopfweh, Schmerzen im Nacken, grosse Abgeschlagenheit, hohes Fieber. Durchfälle und Milztumor fehlten. Eisblase auf den Kopf. Nach einigen Tagen rasche Besserung. Geschwulst der Augen wurde nicht bemerkt.

Die Schwester der Kranken, sie selber sprach ich nicht, welche die Kranke besuchte, sagt aus: Sie habe bemerkt ein gedunsenes dickes Gesicht. Klagen seien gewesen: Gliederschmerzen, Nackenschmerzen, Kopfweh. Ihre Schwester könne auch nach überstandener Krankheit nicht so gut arbeiten, z. B. heben, sehe noch angegriffen aus und habe Schmerzen, wenn sie die Arme stärker bewege, z. B. beim Anziehen der Jacke oder beim Haarmachen. Einer Hausgenossin sagte die Kranke, als sie wieder auf war, dass sie noch Nackenschmerzen habe, noch nach 4 Wochen: sie habe noch Gliederschmerzen und habe sich noch nicht ganz erholt.

Fall III. Kurze Krankengeschichte, mir vom behandelnden Arzte mitgetheilt, welcher während der Behandlung an Trichinose dachte, aber bei dem negativen Resultat der Anamnese und bei der Unbekanntheit mit den andern Fällen nicht die Diagnose Trichinosis stellte.

B., 30 Jahre alt, Botenfrau, kam in Behandlung den 9. Oct. 1870.

Seit 8 Tagen unwohl. Stuhlverstopfung, Kopfschmerz, Schmerzen im ganzen Körper. Seit vorgestern Anschwellung der Lider beider Augen, heftige reissende Schmerzen in den beiden unteren Extremitäten bis zu den Knieen. Waden bei Berührung sehr schmerzhaft. Fieber. Druck auf der Brust, beengtes Athmen. Urin sehr reich an harnsauren Salzen, eiweissfrei.

12. October. Gedunsenes Gesicht. Unruhige Nächte.
13. „ Morgens T. 39. P. 100.
14. „ „ T. 38,5. P. 84.
15. „ „ T. 38,1. Schmerzen geringer, sehr matt.
16. „ „ T. 38. P. 96. Schmerzen im Kreuze: Oedem verschwunden.

9. November. Sehr matt und abgemagert. Lange Zeit grosse Schwäche. Erst Mitte December kräftiger.

Man kann natürlich aus den Krankengeschichten allein nicht den objectiven Nachweis führen, dass es sich in diesen 3 Fällen um Trichinose gehandelt habe. Es wird aber im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn man folgende Momente bedenkt: 1) Es ist sehr verdächtig, dass in dem Metzgerhause, aus dem (wie nachher zu zeigen) erwiesenermassen Ende October und Anfang November das inficirende Fleisch zu den andern 5 Fällen unanzweifelbarer Trichinosis stammte, Anfang October zu gleicher Zeit zwei Dienstboten unter gleichen, für Trichinose sprechenden Symptomen erkranken. Bekanntlich erkranken fast in allen Epidemien die Metzger, ihre Arbeiter oder Familienglieder mit, besonders gerne erkranken die Arbeiter, welche das Wurstgehacke bereiten, weil sie sehr gewöhnlich dasselbe natürlich im rohen Zustande versuchen. Die Dienstmagd mag auf die eine oder andere Weise vom rohen Fleisch etwas genascht haben.

Die Differenz in der Zeit der Erkrankung der ersten und zweiten Gruppe wird sich sehr einfach und natürlich so erklären, dass die erste Gruppe (von 3 Fällen) vom frisch geschlachteten Schweine etwa Ende September genoss, während die zweite Gruppe von 5 Fällen vom rohen Schinken sich inficirte. Die 5 Kranken der zweiten Gruppe genossen nachweislich alle rohen Schinken aus dem schon genannten Metzgerladen und zwar Ende October oder Anfang November. Es dürfte auch bei unserer Schnellfabrikationsmethode des geräucherten Fleisches immerhin 4—5 Wochen dauern, bis ein Schinken fertig bereitet und zum Anschnitt kommt.

2) Die in den 3 Fällen gleichen und für Trichinose charakteristischen Symptome: Schwellung und Entzündung der Augen, gedunsenes dickes Gesicht, starke Schmerzhaftigkeit in Armen und

Beinen, im ganzen Körper, allgemeine Mattigkeit, auffallend langsame Reconvalescenz (so dass im 3. Falle die Krankheit 2½ Monate dauerte), Fieber sind bei allen verzeichnet, Vermehrung des Schmerzes durch Druck auf die Muskeln ist in 2 Fällen angegeben. Im letzteren, am genauesten beobachteten und vom behandelnden Arzte beschriebenen Falle sind noch mehrere charakteristische Symptome genannt: Nackenschmerzen, sedimentreicher Urin, Dyspnöe, Schlaflosigkeit.

3) Die Gleichzeitigkeit der Erkrankung. Der Eintritt in ärztliche Behandlung fällt auf die Tage 2. October, 8. und 9. October.

Die Anamnese des dritten Falles ist allerdings eine negative, indess sind gerade bei ihm die Symptome die charakteristischen, so dass der behandelnde Arzt, ohne von den anderen Fällen etwas zu ahnen, zu der Vermuthung, es handle sich um Trichinose, gedrängt wurde.

Zweite Gruppe.

Ich komme nun zur Beschreibung der drei von mir genau beobachteten Fälle und werde dieselben nach der Reihenfolge der Erkrankung aufzählen. Diese drei Fälle betreffen eine Mutter und ihre zwei erwachsenen Kinder von 23 und 24 Jahren. Der Sohn (noch bei der Mutter im Hause), litt seit dem Frühjahre 1869 an den ausgesprochenen Erscheinungen eines Ulcus chronicum ventriculi, zu dem sich während seines Sommer-Aufenthaltes 1870 in Berneck und Reichenhall eine schwache Infiltration des rechten oberen Lungenlappens unterhalb der Spina Scapulae nach aussen nachweisbar und die Erscheinungen von Darmtuberculose gesellt hatten. Derselbe war gewohnt, in der letzten Zeit jeden Abend (bis zum 6. November 1870) geschabten rohen Schinken zu essen. Die Schwester, seit August 1870 verheirathet, besuchte, da ihr Mann viel auf dem Comptoir beschäftigt war, oft den kranken Bruder und ass öfters in der kritischen Zeit — sie war gravida und nicht ohne Gelüste — vom Schinken des Bruders, ebenso die Mutter.

Die zwei anderen Fälle, welche gleichzeitig mit diesen verliefen und am 14. und 15. November begannen, betreffen eine Dame und deren Dienstmagd. Nähere Details stehen mir nicht zu Gebote. Die Dame, als Reconvalescentin von einem Gastrointestinalkatarrh, genoss am 26. October bis 4. November 6—8mal rohen Schinken und zwar nur aus dem suspecten Metzgerhause. Die Dienstmagd versuchte einmal ein Bischen davon.

I. Fall: *Frische Trichinosis. Abortus. Mania puerperalis. Heilung.*

Frau M. Fabrikbesitzersfrau, 24 Jahre alt, litt an einem geringen Grad öfters recidivirender Chlorosis. Seit 2½ Monaten gravida hatte sie öfters in den letzten Wochen Erbrechen und Uebelkeit, besonders Morgens gleich nach dem Aufstehen. Den 8. Nov. war sie zum letzten Male im elterlichen Hause.

11. Nov. Abends in Gesellschaft. Die Augen etwas angelaufen und Schmerzen beim Sitzen.

13. Nov. Ich wurde Abends gerufen. Fieber. Grosse Mattigkeit. Oedem der Augenlider. Frösteln. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen.

14. Nov. Zunahme des Oedems, dasselbe verbreitet sich aufs Gesicht, die Kranke sieht wie eine im geringen Grade Hydropische aus. Urin stark sedimentirend, ist eiweissfrei. Verstopfung. Inf. senn. comp. — Kann kaum stehen und gehen. Schmerzen beim Herausstrecken der Zunge. Puls 100. Abends: heftiges Fieber. Puls 120.

15. Nov. Herpes nasalis. Puls 88. Abends 100. Cont. Infus. senn. comp. —

16. Nov. Stat. idem, bloss Zunahme des Gesichtsödems.

17. Nov. Bedeutende Schwellung der Lider und des Gesichts. Schmerzhaftigkeit der Augen, Empfindlichkeit gegen Licht, leichtes Thränen derselben. Schwere und Abgeschlagenheit der Beine. Zunge belegt. Nachmittags Abortus ohne beträchtliche Blutung. — Abends heftige Schmerzen im Unterleibe. Beruhigung durch gr. ⅙ Morph. acet. — Ol. ricini. Klysma. — Morgens ein Stuhl.

	Puls.	Temp.
Morgens	38,7 —	100
Abends	— —	100.

18. Nov. Schlaflose Nacht. Morgens eine Stunde Schlaf. Gegen Morgen zwei dünne Stühle, Vormittags auch einer. Vorher Kolikschmerzen. Kein Blutverlust mehr. Ol. ricini. Ein Esslöffel zu nehmen. Ext. filic. maris 3j. Mixt. oleos. gummos ℥ iv. M.D.S. Zweistündlich ein Esslöffel zu nehmen.

Abends: Geringe Entleerung. Eingenommener Kopf. Augenerscheinungen nehmen ab. Schwäche und Schmerzen in den Beinen, dieselben müssen geschleift werden. Unfähigkeit zu stehen. Ab und zu Kolik im Leibe. Abgang von Blutwasser. Spuren von Schlaf über Tags.

	Puls.	Temp.	
Morgens	100 —		Ol. ricini.
Abends	120 —	41.	

19. Nov. Sehr unruhige Nacht. Viel Durst. 2 Stühle in der Nacht, dünnbreiig. Grosse Apathie. Augengeschwulst gering, die des Gesichts noch deutlich. Ol. ricini. Abends: Unter Tags etwas Schlaf. Reissen in der linken Hand. Zweimal geringe Entleerung. Vorher Kolikschmerzen. Kalomelanos gr. v. dos. 11.

	Puls	Temp.
Morgens	88	37,9
Abends	116—120	40,8.

20. Nov. 8 Uhr Abends reichlicher dünner Stuhl. Die ganze Nacht Schmerzen im Leibe. Trotz Morphium kein Schlaf bis gegen Morgen. — Apathie und viel Stöhnen. Schmerzen bei Bewegungen des Armes nach hinten in Deltoideus und Schultermuskeln. Kann sich nicht im Bett erheben. Fortdauer der Kolik. Trochisc. Santonin. No. VI.

Abends: Kein Stuhl. Guter Tag. Etwas flüssige Nahrung genommen. Beim Gähnen Ziehen in den Masseteren. Keine Kolik, keine Lochien mehr. Calomelanos gr. x.

	Puls.	Temp.
Morgens	96	— 37,6.
Abends	108	— 41,1—2.

21. Nov. Zwei dünne, reichliche, wässerige Stühle. Nachts 3 Uhr Erbrechen von Schleim, Wasser und einigen Speiseresten. Morgens von 5—8 Uhr Schlaf. Spannung beim Kauen. Oedeme verschwunden. Trochisc. Santonin No. IV.

Abends: Kein Stuhl. Wenig Schlaf. Genuss von Suppe und Thee. Zunge wenig weisslich belegt. Calomelanos gr. v.

	Puls.	Temp.
Morgens	100	— 38,5
Abends	108	— 40,3.

22. Nov. Kein Stuhl. Um 1 Uhr Morgens $^1/_6$ gr. Morphium. 12 Uhr Nachts Würgen. Morgens nach Theegenuss Erbrechen. Grosse Hitze. Gegen Morgen etwa 1 Stunde Schlummer. Viel Plaudern. Muskelerscheinungen im Ganzen in Abnahme. Nachts Hände und Beine centnerschwer. Bitterer Geschmack, pelzige Zunge. Calomelanos gr. v. Trochisc. No. IV.

Abends: Kein Stuhl. Ungeheure Lebhaftigkeit und Geschwätzigkeit. Beine verweigern den Dienst.

	Puls.	Temp.	
Morgens	96	— 38,7.	Abends $^1/_6$ gr. Morph.
Abends	108	— 40.	

23. Nov. Kein Schlaf bis 4 Uhr Morgens. Um 11 Uhr Stuhl, mit dem ein Spulwurm entleert wird; darüber grosse unmotivirte Aufregung.

Morgens 8 Uhr in meinem Beisein unter Schreien und lautem Weinen kurzer tonischer Krampfanfall in den oberen Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein. Darauf Schweiss, lautes Wimmern über Schmerzen im Epigastrium. Rother Kopf. Gefühl des Fallens und Schwindel.

Abends: Zweiter Krampfanfall. Grosse Aufregung, Geschwätzigkeit.

	Puls.	Temp.	
Morgens	112	38,5.	Um $^1/_2$ 12 Uhr Nachts Chloralhydrat ℈i.
Abends	100—120	39,7.	

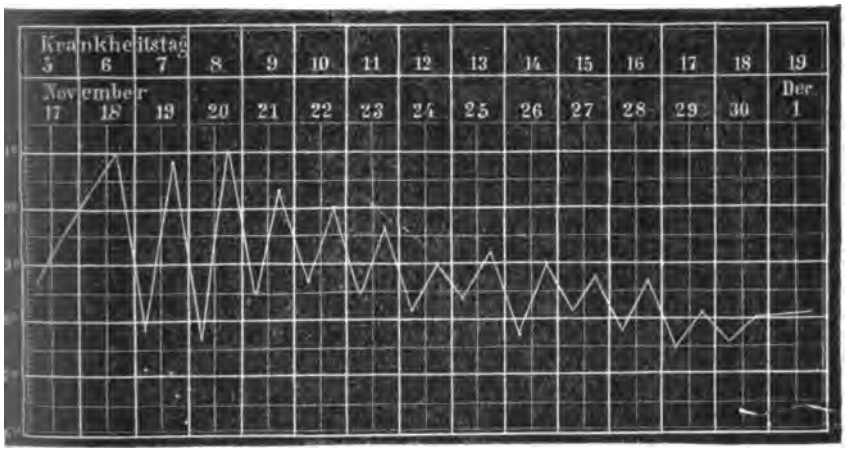
Während der Nacht plötzliche Wendung. Die Kranke hält sich für vollkommen gesund und bewegt im Bette zum Beweise ihrer Kraft und Gesundheit Arme und Beine heftig hin und her. — Auf Chloral guter Schlaf, so dass selbst in der Nacht entstandener Feuerlärm nicht stört.

Mit dem 23. Nov. war die Kranke in Manie verfallen. Nach leichten Gehirnerscheinungen: Erbrechen, Schwindel, Gefühl des Fallens, treten, eingeleitet von hysterischen Krämpfen, die unzweifelhaften Symptome einer puerperalen Manie auf. Die Trichinose hatte, wie andere Infections-

krankheiten so oft, Abortus bewirkt, und dieser bei schon bestehender chlorotischer Blutmischung die Manie. — Mit dem Eintritt derselben war das letzte Symptom der Trichinose verschwunden. Die Kranke, die noch am 22. Abends ihre Beine kaum bewegen konnte, bewegte dieselben am 23. in heftiger Weise.

Die Manie dauerte nun unter Ideenflucht und häufigem Wechsel des Ideeninhalts, grosser Aufregung, welche doch nie bis zur Gewaltthätigkeit

Fig. 1.



sich steigerte und Unklarheit bei geringem Fieber so ziemlich gleichmässig bis Mitte December. Von da an bis Ende December war eine merkliche Abnahme bei guten schlafreichen Nächten zu constatiren und Anfang Januar trat vollständige Genesung ein, welche bis heutigen Tags angehalten hat. — Die Behandlung während der Manie bestand in Isolirung, Darreichung von Chloralhydrat bis zu 3β Abends und Eisenpräparaten bei nährender leichter Kost. —

II. Fall: *Chronisches Magengeschwür. Mässige tuberculöse Lungeninfiltration. Tuberculöse Darmgeschwüre. Frische Trichinosis. Heilung von derselben. Doppelseitige acute Pleuritis. Tod.*

L. H. unverheiratheter Kaufmann, 23 Jahre alt, litt seit dem Frühjahr 1869 an den Erscheinungen eines Ulcus rotundum. Während seines Freiwilligen-Jahres litt derselbe an häufigen Cardialgien und wurde im Mai 1869 von Gastroduodenalkatarrh mit Icterus befallen. Während dieser Krankheit wurde der Abgang theerartiger Fäces bemerkt, die, mikroskopisch untersucht, als aus veränderten geschrumpften Blutkörperchen bestehend sich erwiesen. Sommer 1869 in Carlsbad. Mässiger Erfolg.

Im Winter 1870 erträgliches Befinden. — Seit Frühjahr 1870 stellten sich Fiebererregungen ein. Den Sommer dieses Jahres brachte der Kranke theils in Berneck, theils in Reichenhall zu. Kein Erfolg. Zunahme der Abmagerung und schliessliches Auftreten der Erscheinungen von

Darmtuberculose. Seit seiner am 31. August von Reichenhall erfolgten Rückkunft verliess er nur selten das Bett. In den Monaten September und October mehrten sich bei fortbestehendem Fieber mit Nachtschweissen die Brusterscheinungen, die Magenerscheinungen gingen bald mehr bald minder heftig auftretend nebenher, in Form heftiger Cardialgien, Erbrechen.

Am 16. Nov. Abends 7 Uhr machte ich dem Pat. wegen heftiger Cardialgie eine subcutane Morphiuminjection, ohne etwas Besonderes an dem Kranken zu merken. Gegen 9 Uhr Abends Druck in den Augen und sichtbare Schwellung derselben von den Angehörigen bemerkt.

17. Nov. Sehr unruhige Nacht. Zunahme des Druckes in den Augen. Grosse Empfindlichkeit gegen Licht, starkes Thränenträufeln. Starkes Oedem der Augenlider. Klagt sehr stark über Druck auf die Augen von oben herab, es sei, wie wenn Jemand auf den Bulbus geschlagen hätte. In den Beinen ein schmerzhaftes, spannendes Gefühl, besonders beim Auftreten.

Dunkles Zimmer. Ol. ricini.

18. Nov. Bessere Nacht. Heute im Auge Druck von unten. „Es schiebt vor.“ Bedeutende Schwellung der Lider und Oedem der Conjunctiva besonders rechts. Das Auge scheint für die Orbita zu gross, es ist Exophthalmus vorhanden. Zunahme der Müdigkeit und der Schmerzen in den untern Extremitäten. Schmerzen beim Herausstrecken der Zunge.

Abends: Schmerz in den Masseteren. Arm beim Rückwärtsbiegen schmerzhaft. Hals, Brust frei. Zunge nicht belegt. — Morgens ein dickbreiiger Stuhl. Auf Ol. ricini 4 dünne Entleerungen. Ausserdem

Extr. filic. maris ʒi
Mixt. oleos. gumm. ℥iii
Syr. spl. ℥i

Zweistündlich einen Esslöffel zu nehmen.

Abends cardialgischer Anfall. Subcut. Injection von 1/4 gr. Morph. acet.

	Puls.	Temp.
Abends	100	— 38,7.

19. Nov. Nur eine Stunde Schlaf. Während der Nacht kalte Umschläge über die Augen. Es schiebt noch im Auge. Kann kaum stehen. Morgens wässeriger Stuhl. Ol. ricini. Cont. Mixt. — Chemosis sehr stark. Die Conjunctiva sieht wie Gelatine aus. Augen etwas zugepappt.

	Puls.	Temp.
Morgens	100	— 37,5
Abends	104	— 39.

Abends. Drang und Ziehen im Leibe, besonders im Unterleibe. Viel Stöhnen. Zwei dünne Stühle. Schmerzen beim Drehen des Halses. Grosse Müdigkeit, kann die Beine nicht heben.

20. Nov. Abends Stuhl. Etwas Appetit. Schlaflosigkeit bis Morgens 4 Uhr. Von 4—9 Uhr Schlaf. Etwas Schweiss. Oeffnet die Augen. Abnahme der Oedeme, doch Chemosis noch rechts vorhanden. Schmerzen unter der Zunge und am Halse im Verlaufe der Sternocleidomastoidei. Schmerzen bei Berührung der Beugeflächen beider Vorderarme. Beine leichter beweglich. Weniger matt. Zunge rein. Trochisc. Santonin. No. VIII. Mittags ein dicker Stuhl.

Abends: Mittags Appetit. Um 4 Uhr heftiger Schüttelfrost, enormer Durst. Schmerz am linken Rippenbogen. Ol. ricini.

	Puls.	Temp.
Morgens	84	— 36,1.
Abends	120	— 40,6.

21. Nov. Um 6 Uhr früh dünne Oeffnung. Unruhige Nacht, konnte nicht liegen. Viele Schmerzen im Halse. Augenerscheinungen fast ganz verschwunden. Wangen, besonders die rechte, etwas geschwollen. Spannendes Gefühl von einem Rippenbogen zum andern, wie wenn etwas zu kurz wäre. Urin eiweissfrei, stark sedimentirend. Trochisc. Santonin. No. VI.

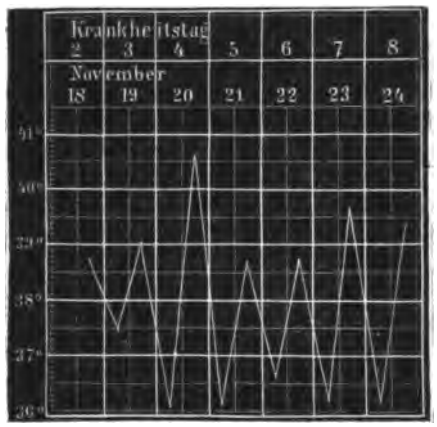
Abends: 2 dünne Stühle. Beständiger Reiz im Kehlkopf zum Husten. Schmerzen bei Pronation des Vorderarmes. Intercostalmuskelschmerzen bei Druck.

	Puls.	Temp.
Morgens	88—92	— 36,2
Abends	100	— 38,7.

22. Nov. Erst Morgens von 4—8 Uhr Schlaf. In der Nacht grosse Aufregung. Weniger matt. Beine leichter beweglich. Trochisc. Santon. N. IV.

Abends: Mittag und Abend Appetit. Mittags Stuhl. Nach Tische etwas Schlaf. Beim Herausgehen aus dem Bette solche Spannung im

Fig. 2.



Ober- und Unterschenkel, besonders hinten, dass Gehen und Stehen sehr erschwert ist. Grosse Unbehülflichkeit. —

	Puls.	Temp.
Morgens	84	— 36,6
Abends	96	— 38,8

23. Nov. Gewöhnliche Oeffnung. Besser geschlafen. Kann besser stehen. Gesicht noch gedunsen. Augen normal. Zunge noch schmerzhaft. Troch. Santon. N. IV.

	Puls.	Temp.
Morgens	88	— 36,2
Abends	104	— 39,6

24. Nov. Guter Schlaf und Appetit. Mässiger Gliederschmerz. Gewöhnlicher Stuhl. Wange noch etwas geschwollen. Gegen Morgen Schweiss.

	Puls.	Temp.
Morgens	80	— 36,2
Abends	100	— 39,5

Gehen und Stehen geht besser.

27. Nov. Guter Schlaf. Normale Oeffnung. Noch Ziehen in den Waden beim Stehen. Gesicht noch etwas geschwollen.

28. Nov. Wangengeschwulst verschwunden, ebenso das Ziehen in den Waden. Nur sehr abgeschlagen.

15. Dec. Zum ersten Male aufgestanden und die Treppe — mit Mühe — gestiegen.

Dieser Kranke starb am 28. December und ist über den weitern Verlauf weiter unten berichtet.

III. Fall. *Frische Trichinosis. Heilung.*

Ganz gesunde Frau von 48 Jahren. „Wenn meine Kinder Trichinen haben, muss ich sie auch bekommen, denn ich habe auch vom rohen Schinken gegessen", sagte die Mutter und erkrankte am

18. Nov. Abends mit starker Müdigkeit, Abgeschlagenheit der Arme und Beine. Nachmittags Schwindel.

19. Nov. Mässige Geschwulst der Augenlider. Ol. ricini 3 Löffel. 8 Durchfälle. Abends P. 108.

20. Nov. Beiderseits leichte Chemosis. Augen nicht empfindlich, nicht thränend. Giebt heute an, dass sie ein oder zwei Tage vor der Erkrankung Abführpillen und Pulv. liquir. comp. wegen Kreuzschmerzen mit folgender heftiger Diarrhöe genommen habe. Ol. ricini.

Abends: Frost und Hitze, Schwere der Arme. Kreuzschmerzen und Schmerzen des Halses. 2 Stühle.

	Puls.	Temp.
Morgens	120	— 39,4

21. Nov. 3mal Oeffnung. Augenaffection im gleichen Grade fortdauernd. Etwas geschlafen. Müdigkeit ohne locale Schmerzen. Sant. trochisc. No. VI.

Abends: Hitze im Kopfe. Zunge nicht belegt. Appetitlos. Ol. ricini.

	Puls.	Temp.
Morgens	104	— 38,3
Abends	108	— 40,1

22. Nov. 4 dünne Stühle. Guter Schlaf. Mattigkeit. Conjunctiva noch geschwellt, Oedem der Lider hat abgenommen. Trochisc. No. IV.

Abends: Heute etwas auf dem Sopha. Appetit gut. Chemosis nimmt ab.

	Puls.	Temp.
Morgens	100	— 37,5
Abends	104	— 39,6

23. Nov. Schlechter Schlaf. Schlechter Geschmack. Stärkere Schmerzen in den Beinen. Trochisc. Santon. No. IV. Ol. ricini.

	Puls.	Temp.
Morgens	88	— 37,9
Abends	104	— 38,9

Abends: Sehr aufgeregt. Kopfweh.

24. Nov. Kein Stuhl, deshalb Ol. ricini. Herpes labialis. Ziehen in den Beinen. Eingenommener Kopf. Kein Appetit. Trochisc. Santon. No. IV. 3 Stühle. Hitze. Versuch zu gehen, muss sich anhalten. Saurer Geschmack.

	Puls.	Temp.
Morgens	92	— 37,5
Abends	100	— 39,2

25. Nov. Schlechter Schlaf. Kein Appetit. Schmerz in Beinen, Armen und Hals. Ol. ricini. Trochisc. No. IV.

	Puls.	Temp.
Morgens	88	— 36,9
Abends	104	— 38,8

Abends: 1 Stuhl.

26. Nov. Gute Nacht. Hals besser.

	Puls.	Temp.
Morgens	88	— 36,6
Abends	100	— 38,8

27. Nov. Noch Ziehen in den Beinen. Unbeholfenes, mühsames Gehen. Pulv. liquirit. comp. Nicht ausser Bett.

28. Nov. Bedeutende Schmerzen in der Schulter und dem rechten Arme. Mehrmals Stuhl. Morgens Schlaf.

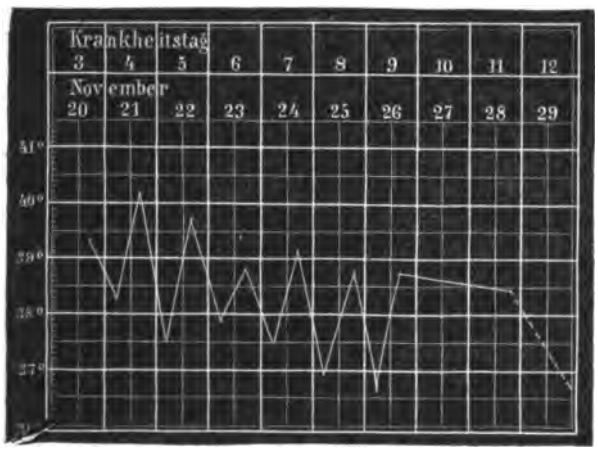
Puls.	Temp.
104	— 38,5

30. Nov. Noch Ziehen in den Beinen. Eintritt der Menses.

7. Dec. Von da an langsame Reconvalescenz. Ist Anfangs nur theilweise auf. Geht schleifend und klagt noch heute über Abgeschlagenheit, Ziehen in den Beinen, hie und da Halsschmerz. Schlechter Schlaf. Leichte Erregbarkeit und leichtes Zittern. — Etwas Verstopfung.

16. Dec. Klagt noch über Schmerz in den Gliedern, besonders im Fuss.

Fig. 3.



Des Ueberblickes halber will ich das Wichtigste aus den Krankengeschichten kurz zusammenfassen:

Die Infection geschah in allen 5 Fällen durch rohen Schinken. Die Zeit des Genusses fällt in die letzten Tage des October und ersten Tage des November. Nur in einem Falle lässt sich die Zeit des Genusses des inficirenden Fleisches genau bestimmen, auf den 7. November, und fällt der Ausbruch der Krankheit auf den 18. November. Es beträgt somit die Zeit der Incubation 11 Tage.

Die ersten Symptome traten auf am 13., 14., 15., 17. und 18. November. Sie bestanden in allen Fällen in: Oedem der Augenlider und gleich darauf des Gesichtes. Müdigkeit. Fieber, theilweise mit initialem Frösteln. Die Muskelsymptome traten fast gleichzeitig auf.

In der Mehrzahl der Fälle gesellt sich Thränenfluss, Lichtscheu, starker Druck in den Augen und Chemosis hinzu, in einem Fall letztere sehr stark und Exophthalmus.

Die Dauer der Oedeme ist nur einige Tage. Im stärkst-entwickelten Falle ist schon nach drei Tagen Abnahme bemerkbar, nach sechs Tagen das der Lider und Conjunctiva verschwunden.

Die Muskelerscheinungen bestehen in: Schmerzen in Armen und Beinen, am Halse und Nacken, beim Drehen des Halses, Bewegen des Armes, Schwere und enorme Abgeschlagenheit der Extremitäten, sie sind centnerschwer. Schmerzen beim Herausstrecken der Zunge, beim Schlingen, beim Kauen Spannen in den Kaumuskeln. Druck auf Halsmuskeln, Intercostalmuskeln, Beuger des Vorderarmes ist schmerzhaft.

Die Kranken können sehr bald nicht mehr gehen, fühlen ein Spannen in den Beinen, können nur auf den Zehenspitzen auftreten, nur schleifend gehen, einzelne am 2.—4. Tage nicht mehr stehen, gehen oder sich im Bette aufrichten.

Merkwürdig ist der rasche Umschlag in diesen Erscheinungen bei der einen Kranken beim Ausbruche der Manie.

Von Seite des Magen-Darmkanals sehr geringe Erscheinungen. Schwach belegte Zunge, Verstopfung, theils wenig gestörter Appetit, theils sogar Esslust, theils Appetitlosigkeit. Leichte Alienation des Geschmackes in zwei Fällen.

Von Seite der Haut ist zu bemerken, dass zweimal Herpes, einmal nasalis, einmal labialis verzeichnet ist. Dr. Kratz beobachtete dieses Symptom nur ein Mal unter 280 Fällen. Schweisse wurden nur einmal und zwar bei dem Tuberculösen beobachtet, kommen also wohl nicht auf Rechnung der Trichinose.

Der Urin ist in allen Fällen sehr reich an harnsauren Salzen, und dauert dies lange bis in die Reconvalescenz hinein.

Von Seite des Nervensystems können nur wenige Symptome der Trichinose zuerkannt werden: Schlaflosigkeit, Aufregung, Kopfweh.

Der Verlauf des Fiebers: Puls und Temperatur entsprechen sich in Frequenz und Höhe. Die Pulsbeschleunigung bei niedrigen Temperaturen im Falle mit Ausgang in Manie ist mehr auf Rechnung der letztern zu schieben. — Frösteln im Beginn des Fiebers ist das gewöhnliche. Einmal tritt am 4. Tage der Krankheit heftiger Schüttelfrost ein.

Die Temperaturcurven in diesen Fällen zeigen nicht, wie beschrieben wird, ein hohes, continuirliches Fieber mit schwacher Morgenremission, wie beim Typhus; sie erreichen zwar hohe Temperaturen, über 40°, ja sogar 41°, allein es folgen starke Morgenremissionen, so dass die Morgentemperatur selten über der Norm, ja unter der Norm an einzelnen Tagen ist. Es herrscht also der intermittirende Typus des Fiebers vor.

Die Dauer der Trichinosis beträgt im schwersten Falle mit der Reconvalescenz 4 Wochen. — Die Kranke, welche während der Incubation zufällig Abführmittel nahm, erkrankte am leichtesten.

Es waren also in zwei Familien 5 Erkrankungen von Trichinosis vorgekommen und zwar durch den Genuss von rohem Schinken.

Die Fälle waren — abgesehen von den Complicationen — alle leicht verlaufen und gehörten der sogenannten schleichenden Form der Trichinose an, die man der mit heftigen Magen- und Darmerscheinungen beginnenden choleraartigen gegenüberstellt.

Was die Herkunft des inficirenden Fleisches anbelangt, so hatten meine drei Kranken aus zwei hiesigen Fleischläden Schinken bezogen und ausserdem noch Gothaer Wurst verzehrt. Die beiden andern Kranken aber hatten nur aus einem Laden Schinken gegessen und zwar aus dem Hause, in dem schon Anfang October ein Metzgerbursche und die Dienstmagd an der Trichinose höchst verdächtigen Symptomen erkrankt waren. Man wird somit nicht fehl gehen, die Quelle des Giftes hier zu suchen.

In Bezug auf die Diagnose muss ich bemerken, dass mir sowohl die drei Fälle des October, als auch die zwei im November gleichzeitig mit den meinigen vorgekommenen Fälle zur Zeit der Diagnose gänzlich unbekannt waren. — Am 13. November sah ich den ersten Fall. Die geschwollenen Lider und das Oedem des Gesichts liessen zuerst den Gedanken an eine beginnende Brightische

Niere bei einer Schwangeren in mir aufkommen. Allein der am 14. von mir untersuchte Urin war eiweissfrei, somit von Nierenerkrankung keine Rede. Der zweite Gedanke richtete sich auf ein beginnendes Erysipel des Gesichts, umsomehr als auf der einen Wange ein kleines Infiltrat in der Haut zu fühlen war. Allein am 15. Morgens war diese Infiltration nicht vergrössert, das Gesicht bleich, nicht roth, es lag also auch kein Erysipel des Gesichts vor.

Will man einen Fall von Trichinosis, der mit Oedem der Lider und des Gesichts einhergeht — es giebt ja genug Fälle, bei denen diese Erscheinungen fehlen; in Hedersleben vermisste das Oedem der Lider Dr. Kratz unter 250 Fällen 65 Mal — nicht übersehen, so darf man sich nur vergegenwärtigen, bei welchen Zuständen ein doppelseitiges acutes Oedem der Lider möglich ist. Einseitige und chronische Oedeme kommen ja bei Trichinosis nicht in Betracht. Die Antwort ist, wenn wir von den Folgen von Verletzungen des Gesichts und Kopfes, z. B. durch Insectenstiche, absehen:

1. Bei hydrämischen Zuständen (z. B. Morb. Brightii) und Circulationsstörungen, die vom Herzen, der Lunge oder der Pleurahöhle ausgehen.

2. Bei Entzündungen der Gesichts- und Kopfhaut, z. B. Erysipel und Urticaria.

3. Bei Erkrankungen der Conjunctiva (z. B. Blenorrhoë). Die andern Erkrankungen des Auges, der Meibom'schen Drüsen, der Thränenwege, der Häute des Bulbus werden selten zu doppelseitigem Oedem führen.

4. Entzündungen im retrobulbären Fettbindegewebe und Neubildungen daselbst werden ebenfalls selten doppelseitig sein.

5. In ganz seltenen Fällen wird Oedem der Lider bedingt durch Thrombose der Orbitalvenen oder durch Thrombose oder Druck auf den sinus cavernosus, in den die vena ophthalmica mündet. Man sieht also, dass die Ursachen eines doppelseitigen acuten Oedems der Lider entweder sehr selten sind, oder sich leicht constatiren lassen. Sind nun in einem Falle von Lidödemen die erwähnten fünf Punkte auszuschliessen, so wird es sich von vornherein mit der grössten Wahrscheinlichkeit um Trichinose handeln, deren Diagnose dann durch Anamnese, Hinzukommen der übrigen für Trichinose sprechenden Symptome, Befallenwerden von mehreren Personen gestützt, durch Harpunirung oder Excision oder Auffinden von trichinigem Fleisch gesichert werden kann.

Wie schon bemerkt, waren alle Fälle in Genesung übergegangen. Es konnte somit vorerst der objective Nachweis der Richtigkeit der

Diagnose an der Leiche durch das Mikroskop nicht geführt werden. Es gibt freilich noch andere Wege, die Diagnose sicher zu begründen, allein diese führten nicht zum Ziele.

1. Auffinden von Resten trichinigen Fleisches, sei es beim Metzger, sei es beim Patienten, gelang nicht. Das Schwein muss schon Ende September geschlachtet worden sein, zudem war die sichere Quelle des Fleisches nicht gleich bekannt.

2. Die Untersuchung der Excremente der Kranken blieb, wie gewöhnlich, erfolglos.

3. Die Harpunirung war vor der Hand wenigstens nicht auszuführen. — Trotzdem war ich schneller, als ich glaubte, in der Lage, den objectiven Nachweis der Richtigkeit der Diagnose zu führen.

Der Kranke nämlich (Fall II), der ausser an Ulcus ventriculi rotundum an einer nachweisbaren Spitzeninfiltration der rechten Lunge litt, und Trichinosis überstanden hatte, war durch dieselbe viel schlechter geworden. Schon während des Verlaufes der Trichinosis stellte sich Auswurf in ziemlichen Mengen von gelbschmutziger Farbe ein und trat Heiserkeit mit quälendem Husten auf. Mit dem Kehlkopfspiegel waren ausser Rigidität und Dicke des Kehldeckels, Injection der Stimmbänder, auch einige Geschwürchen an den Taschenbändern erkennbar.

Am 23. December wurde der Kranke unter heftigen Schmerzen von einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis, die nach einigen Tagen auch die linke Seite ergriff, befallen und starb derselbe unter starkem Collaps am 28. December. —

Die am 29. Dec. vorgenommene Section (Prof. Zenker) ergab in wesentlicher Uebereinstimmung mit der im Leben gestellten Diagnose als anatomische Grundlage der tödtlich gewordenen, complicirten chronischen Krankheit folgenden Befund: *Doppelseitiges pleuritisches Exsudat mit Compression des rechten untern Lungenlappens. Gelatinöse und käsige Infiltrate der Lungen. Dissecirende Pneumonie des rechten Oberlappens. Zum Theil ulceröse Bronchiectasieen mit Tuberkelgruppen in deren Umgebung. Geschwürsprocess des Kehlkopfs und der Trachea. Pericarditis. Vernarbendes einfaches Geschwür am Pylorus. Tuberculöser Geschwürsprocess des Dünn- und Dickdarmes. Lockere Schwellung der Nieren. Fettleber.*

Die specielle Beschreibung dieser Befunde kann, da dieselben keinen Bezug auf den hier abgehandelten Gegenstand haben, hier übergangen werden.

Mit begreiflicher Spannung aber wandten wir uns bei der Sec-

tion sofort der Untersuchung der Muskeln zu, welche das entscheidende Wort in Betreff der Richtigkeit unserer Diagnose auf Trichinenkrankheit sprechen musste. Die Besichtigung der Muskeln mit blossem Auge liess, wie dies der Zeit nach (7—8 Wochen nach der muthmasslichen Infection) nicht anders zu erwarten war, keine Trichinenkapseln erkennen. Die Muskulatur war im Ganzen gleichmässig blassbraunroth. Nur an einzelnen Stellen, z. B. am rechten biceps brachii mit leichten, nicht scharf begrenzten, blassgrauen Flecken. Aber gleich in dem ersten, einem Intercostalmuskel entnommenen Präparat, welches ich unter das Mikroskop brachte, fand ich eine von einer sehr zarten Kapsel umschlossene Trichine. Und die weitere Untersuchung zeigte dieselben überall in der gleichen Entwicklungsstufe durch alle Muskeln verstreut (Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, des Thorax, Kehlkopfes, Zwerchfell, oberer Theil der Speiseröhre). Die Kapsel war, im vollen Einklang mit der seit der Erkrankung verflossenen Zeit, sehr weich und zart. Der zusammengefallene Sarkolemmaschlauch war von ihr aus noch eine Strecke weit zwischen den Muskelfasern zu verfolgen. Die Zahl der Trichinen war, dem gelinden Verlauf des Falles entsprechend, verhältnissmässig gering, so dass sich in einem Theil der mikroskopischen Präparate keine, in den meisten eine, in nur wenigen mehr als eine Trichine fand. —

Es ist somit durch diesen Befund die Richtigkeit unserer Diagnose für diesen Fall in der unzweideutigsten Weise erwiesen. Und dass sie nun auch für die übrigen oben mitgetheilten Fälle gültig ist, dürfte nach den erörterten Verhältnissen wohl als feststehend zu betrachten sein.

XVII.

Zur Lehre von der Trichinenkrankheit.

Von

F. A. Zenker.

Das Vorkommen der Trichinen in Bayern.

Die vorstehende Mittheilung des Herrn Dr. Maurer über eine kürzlich hier in Erlangen abgelaufene kleine Trichinenkrankheits-Gruppe hat besonders für die Lehre von der geographischen Verbreitung der Trichinenkrankheit in der That ein hohes Interesse. Unter dem Einfluss der Erkenntniss der mit dieser Krankheit verbundenen persönlichen Gefahr einerseits, sowie der Beeinträchtigung wichtiger gewerblicher Interessen andrerseits, hat die Laienwelt fast noch in allen Ländern, solange in ihnen noch keine Erkrankungsfälle zur Kenntniss gekommen waren, sich mit meist grosser Zuversicht in den Glauben eingewiegt, dass bei ihnen die Krankheit nicht vorkomme, wegen irgend welcher vortrefflicher Einrichtungen der Landwirthschaft u. s. w. nicht vorkommen könne. Eine Landschaft nach der andern hat, durch mehr oder weniger bittere Erfahrungen belehrt, diesen Glauben aufgeben müssen. Und es war vorauszusehen, dass auch Bayern, das sich bis jetzt noch in seiner vermeintlichen Immunität sonnte, an die Reihe kommen werde. Nun hat es dem deutschen Einheitsdrange auch diesen am wenigsten beanspruchten und wünschenswerthen Tribut, wenn auch zögernd und in bescheidenem Maasse, gezahlt.

Dass nun auch bisher schon mancher vereinzelte Fall, wohl auch manche ähnliche kleinere Krankheitsgruppe in unseren Gegenden vorgekommen sein wird, die sich eben nur der richtigen Erkenntniss entzogen haben, für diese Annahme bieten die Mittheilungen des

Herrn Dr. Maurer über die hiesige Gruppe genügenden Anhalt. Dieselben werden gewiss dazu beitragen, die Aufmerksamkeit der Bayrischen Aerzte auf solche Krankheitsfälle zu schärfen und dadurch das Bekanntwerden weiterer Beobachtungen zu fördern. Vier ältere Fälle sind ja schon durch die Autopsie in Bayern sicher constatirt worden, nämlich in Würzburg zwei von Virchow[1]) und einer von Kölliker[2]), in Erlangen einer von mir. In allen hatte es sich, wie die dichte Durchsetzung der Muskeln mit den Trichinenkapseln zeigte, um schwere Krankheitsfälle gehandelt. Und in meinem Falle war die Krankheit sicher in Bayern erworben, da das betreffende Individuum die Umgegend von Erlangen nie verlassen hatte.

Ueber meinen Fall füge ich dem schon von Maurer darüber Berichteten noch einiges Nähere hinzu. Er betraf eine an Pleuro-Pneumonie verstorbene 80jährige Frau, welche im October 1865 hier zur Section kam. Die Art der Vertheilung der Trichinenkapseln war die gewöhnliche. In keinem willkührlichen Muskel wurden sie vermisst. Am dichtesten durchsetzt waren die Halsmuskeln, diesen zunächst der Biceps und das Zwerchfell (beide in gleichem Grade), spärlicher der Rectus abdominis, die Muskeln des Oberschenkels, sehr spärlich die Wadenmuskeln. Doch fanden sich einzelne auch noch in den Interosseis des Fusses. Dicht war auch die Muskulatur des Schlundes, spärlich das obere Dritttheil der Speiseröhre durchsetzt, während sie im untern Theil der letzteren fehlten. Die Verkalkung war in diesem Falle so vollständig, wie ich sie sonst nur selten gesehen habe. Sie betraf sowohl die Kapsel als die Trichine selbst: nirgends konnte ich eine noch lebende auffinden. — Was die Zeit der Infection betrifft, so geht aus den von Maurer (s. o.) ermittelten Umständen mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass dieselbe 15 Jahre zuvor stattgefunden hatte. Allerdings muss ich bemerken, dass man für die damals auf Typhus gestellte Diagnose im Sectionsbefund eine Stütze finden kann, da sich in der That im Dünndarm alte Typhusnarben fanden. Jedoch spricht der Umstand, dass die Frau nach jener Krankheit noch lange Zeit „contract" blieb, viel mehr für die Auffassung derselben als Trichinose und die Typhusnarben mögen wohl aus einer noch viel früheren Zeit stammen, was auch im Hinblick auf die Altersverhältnisse der Person viel wahrscheinlicher erscheint.

Wenn aber hiernach von einer Immunität Bayerns gegenüber

---

[1]) Virchow's Archiv, 11. Bd. p. 81. 1857.

[2]) Würzburger medicin. Zeitschr. 2. Bd. p. XII 1861.

der Trichinenkrankheit nicht mehr die Rede sein kann, so würde es doch ganz ungerechtfertigt sein, wollte man auf die nun gegebenen Nachweise die Annahme stützen, dass auch die anscheinend so grosse Seltenheit der Krankheit in unseren Gegenden gegenüber dem so viel häufigeren Vorkommen in Norddeutschland nur ein Schein, eben nur durch mangelhafte Aufmerksamkeit der Aerzte bedingt sei. Das ist schon a priori sehr unwahrscheinlich. Denn so oft auch vereinzelte Fälle, oder auch kleine Krankheitsgruppen übersehen worden sein mögen, so ist es doch nicht wohl glaublich, dass von keiner Seite davon etwas verlautet hätte, wenn schwerere und ausgebreitetere Krankheitsgruppen, ja Massenerkrankungen in Süddeutschland auch nur in annähernd gleicher Häufigkeit vorkämen, wie in Norddeutschland. Dass es sich aber wirklich so verhält, dass wirklich bei uns die Krankheit weit seltener ist, dafür liefern meine hier in Erlangen gesammelten anatomischen Erfahrungen, verglichen mit den von mir in Dresden gemachten, den ganz zuverlässigen statistischen Nachweis. Da ich, besonders seit der Entdeckung der Trichinenkrankheit (also seit Anfang 1860), bei jeder Section einen aufmerksamen Blick auf die Muskulatur richte, so kann ich versichern, dass mir jedenfalls kein Fall einer irgend erheblichen Durchsetzung mit Trichinenkapseln entgangen ist. Fälle mit ganz vereinzelten Trichinenkapseln, wie ich sie in Dresden auch wiederholt gesehen, können natürlich trotzdem übersehen worden sein, aber ebensowohl in Dresden, wie hier, so dass das gegenseitige Verhältniss dadurch kaum berührt werden dürfte. Meine Zahlen können demnach denjenigen Grad von Zuverlässigkeit für sich in Anspruch nehmen, der solchen statistischen Zahlen überhaupt zukommt.

Ich habe nun in Dresden von Januar 1860 bis September 1862 (wo ich Dresden verliess) im dortigen Stadtkrankenhause unter 670 Sectionen 12 Trichinenfälle gefunden (darunter 1 Fall mit frischer Einwanderung, 11 Fälle mit eingekapselten Trichinen). Hiernach ergiebt sich ein Verhältniss der Trichinenfälle von 1,79% sämmtlicher Sectionen.[1])

Dagegen habe ich in Erlangen von October 1862 bis März 1871 unter 1394 Sectionen nur 2 Trichinenfälle gefunden

[1]) Mit meiner früher gemachten Angabe (Virchow's Arch. 18. Bd. pag. 561), nach welcher ich 1855 binnen acht Monaten unter 136 Sectionen 4 Trichinenfälle gefunden, wollte ich nur im Allgemeinen die Häufigkeit solcher Fälle in's Licht stellen. Zur Berechnung eines Procentverhältnisses (welches danach fast 3% betragen würde) eigneten sich diese Zahlen bei der Kürze des benutzten Zeitraums nicht.

(davon 1 Fall mit eingekapselten Trichinen, 1 Fall mit frischer Einwanderung). Es berechnet sich also für Erlangen ein Verhältniss von nur 0,14%, das ist also 12 bis 13 Mal weniger als in Dresden. Dabei ist allerdings in Betreff des benutzten Beobachtungsmaterials zu bemerken, dass unter meinen Dresdner Sectionen sich fast gar keine Kinder, unter den Erlanger Sectionen dagegen viele Kinder des verschiedensten Alters befinden. Da die Trichineninfection in der grossen Mehrzahl der Fälle nach den Kinderjahren fällt, so wird dadurch die Procentzahl für Erlangen wohl etwas unverhältnissmässig herabgedrückt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes wird immerhin die Zahl der Trichinenfälle in Erlangen wenigstens 10 Mal kleiner sein als in Dresden.

Fragt man nun nach der Ursache dieser so viel grösseren Seltenheit, so sind die, welche ein Interesse daran haben, die Gefahr möglichst gering erscheinen zu lassen, immer zu der Annahme geneigt, dass eben unter den Schweinen hier zu Lande keine Trichinen vorkämen, dass also die Gefahr hier überhaupt nicht an uns herantrete. Und, so unwahrscheinlich diese Annahme bei den jetzigen Verkehrsverhältnissen schon von vornherein erscheinen muss, sie berufen sich dabei auf die Thatsache, dass bis jetzt in Bayern noch kein trichinöses Schwein aufgefunden worden sei. Die Thatsache ist meines Wissens auch heute noch richtig. Aber sie ist offenbar ganz nichtssagend, solange eben keine umfassenden mikroskopischen Untersuchungen der Schweine vorgenommen worden sind. Und das ist in Bayern noch nirgends der Fall. In Nürnberg, wo Ende des Jahres 1865 (zur Zeit der Hederslebener Katastrophe) der Magistrat in anerkennungswerthester, umsichtigster Weise in der Sache vorging und nach vorgängiger genauer Information über alle einschlägigen Verhältnisse sich anschickte, die obligatorische mikroskopische Fleischschau einzuführen, wurde diese Einführung durch ein auf Grund einer Beschwerde der Metzger und Garköche erlassenes, die Genehmigung versagendes Rescript der K. Regierung von Mittelfranken (dessen Motive durch Dr. G. Merkel, den sachverständigen Rathgeber des Nürnberger Magistrats in dieser Angelegenheit, einer sehr berechtigten, durchaus zutreffenden Kritik unterzogen wurden[1]) vereitelt. Hier in Erlangen ist es unter solchen Umständen auch nicht über einige schwächliche Versuche einer freiwilligen mikroskopischen Fleischschau bei einzelnen Metzgern hinausgekommen, nach kurzem Anlauf immer wieder bald eingeschlafen sind und

[1]) Münchener ärztliches Intelligenzblatt. 1866. No. 12. pag. 161.

somit kein nennenswerthes Resultat erzielen konnten. Von andern Orten verlautet nichts Anderes. Der Beweis, dass trichinöse Schweine bei uns nicht vorkämen, oder auch nur seltner seien als anderwärts, ist demnach nicht geliefert.

Im Gegentheil liegen aber die, wenn auch indirecten, doch ganz unangreifbaren Beweise für das Vorkommen trichinöser Schweine in Bayern in den oben zusammengestellten Trichinenfällen des Menschen vor. Denn jeder dieser 5 Fälle, die 4 älteren Einzelfälle und die jetzige Erlanger Gruppe, weist (unter der Voraussetzung, dass auch in den 3 Würzburger Fällen, was für die hiesigen sicher ist, die Krankheit im Lande selbst acquirirt wurde) das Vorhandensein eines trichinösen Schweines nach. 5 trichinöse Schweine auf eine längere Reihe von Jahren vertheilt mag eine sehr kleine Zahl scheinen, aber sie ist gross genug, um die Frage im Princip zu entscheiden. Und wo diese 5 waren, hat es sicher auch mehr gegeben.

Es giebt aber noch einen Umstand, der das öftere Vorkommen trichinöser Schweine in Bayern mehr als wahrscheinlich macht, das ist das Vorkommen trichinöser Ratten. Noch überall in Bayern, wo man die Ratten darauf hin ernstlich untersucht hat (mir ist es bekannt von München, Augsburg, Nürnberg, Erlangen, Kronach), hat man auch trichinöse gefunden. Nun ist zwar die Beziehung der trichinösen Ratten zu den trichinösen Schweinen eine mehrdeutige. Doch ist soviel jedenfalls sicher, dass trichinöse Ratten sehr leicht zur Infectionsquelle für die Schweine werden können und darum, wo sie vorhanden sind, auch gewiss öfter werden. Mir aber erscheinen dieselben als ein noch viel wichtigeres Indicium. Indem ich die Rattentrichinen viel mehr von den Schweinen, als umgekehrt die Schweinetrichinen von den Ratten ableite, sehe ich in dem Vorkommen trichinöser Ratten den Beweis, dass an dem Orte, wo sie gefunden werden, vorher ein anderes trichinöses Thier, und bei weitem am wahrscheinlichsten ein Schwein vorhanden gewesen; mit andern Worten, ich betrachte die trichinösen Ratten als ein Symptom des Vorhandenseins trichinöser Schweine. Ist diese Auffassung richtig, so wäre damit die Verbreitung trichinöser Schweine durch ganz Bayern erwiesen. Bei der überaus grossen praktischen Bedeutung dieser Frage will ich dieselbe unter Darlegung meiner Beweismittel weiter unten eingehend erörtern.

Wenn wir, diess einstweilen als bewiesen annehmend, nun hiernach allen Grund zu der Annahme haben, dass die Infectionsquellen für den Menschen, die trichinösen Schweine, in Bayern kaum seltner sind als anderwärts, so können wir die Ursache der viel selteneren

Erkrankungen nur in den wesentlich andern Gewohnheiten des Südens mit Bezug auf den Fleischgenuss suchen. Der Genuss rohen Schweinefleisches, auf den ja besonders der furchtbare Umfang der Hederslebener Katastrophe zurückzuführen war, ist bei uns ganz unbekannt. Und selbst Schinken wird nur sehr selten roh gegessen. Auch der Genuss von Würsten, die nicht der Hitze ausgesetzt waren, ist hier bei weitem seltener, als im Norden. Diese Unterschiede allein genügen vollkommen, die Differenz in der Häufigkeit der Erkrankungen zu erklären. Und wir haben daher, wenn der Süden diese seine sehr guten Gewohnheiten festhält, allen Grund zu der Hoffnung, dass er in Sachen der Trichinenkrankheit auch ferner bevorzugt bleiben werde.

Aber ist deshalb die Gefahr so gering zu achten, dass jede weitere Vorbeugungsmaassregel überflüssig erscheint? Es wäre sehr voreilig, sich in diese Zuversicht einzuwiegen. Der Genuss von mangelhaft gekochten oder gebratenen Würsten, deren Zubereitungsweise gar keine Garantie der Tödtung der etwa in ihnen enthaltenen Trichinen bietet (wenn ihre Gefahr auch der des rohen Fleisches nicht mehr gleichsteht), ist gerade in unseren Gegenden ein ungemein verbreiteter und spielt zumal bei unseren öffentlichen Volksbelustigungen eine Hauptrolle. Dadurch können jeden Tag Erkrankungen vorkommen. Und sollte das Unglück wollen, dass einmal bei einer unserer zahlreichen Kirchweihen ein trichinöses Schwein in solcher Art verarbeitet zur Verspeisung käme, so sind wir auch vor den schwersten Katastrophen nicht sicher. Und diese Gefahr liegt um so näher, als an solchen Tagen massenhaften Verbrauchs bei der Auswahl des Schlachtviehs gewiss nicht besonders wählerisch verfahren wird und bei dem Zudrang der ungeduldigen Wurstfreunde die Zubereitung in erzwungener Eilfertigkeit erfolgt. Auch für solches Vorkommniss liefert die reiche norddeutsche Casuistik den warnenden Beleg. Und es wäre wohl zu erwägen, ob, wenn man sich nun einmal bei uns zu einer andauernden mikroskopischen Fleischschau nicht entschliessen will, es nicht wenigstens angezeigt und thunlich erschiene, dieselbe für alle bei solchen Gelegenheiten zu verarbeitenden Schweine obligatorisch zu machen. Man bedenke, dass, wenn eine solche Katastrophe einträte, die medicinischen Polizeibehörden, die, genügend gewarnt, doch jede Vorbeugungsmaassregel verschmäht haben, wenigstens die moralische Verantwortlichkeit nicht ablehnen könnten.

Pathologisch-Anatomisches.

Der in Folge anderweiter Krankheitszustände ganz kurz nach Ablauf der trichinösen Krankheitserscheinungen erfolgte Tod des einen Maurer'schen Patienten bot die seltene Gelegenheit, den Zustand der Muskeln unmittelbar nach einem ganz leichten Trichinenkrankheitsfall zu Gesicht zu bekommen. Mit blossem Auge war an denselben in der That so gut wie nichts zu sehen. Die Veränderung beschränkte sich lediglich auf ganz vereinzelte (nicht entfernt der Zahl der Trichinen entsprechende) kleine verwaschene blässere, etwas ins Graue ziehende Flecke. Wenig anders hatte es sich ja auch in jenem so viel schwereren Falle, in welchem ich die Trichinenkrankheit zuerst nachwies und in welchem der Tod auch ca. 6 Wochen nach der Infection erfolgt war, verhalten. Die Fleckung der Muskeloberfläche war damals nur etwas ausgebreiteter und stärker. In der 10. Woche, in welcher ich bei dem in der Plauen'schen Gruppe von 1862 tödtlich gewordenen Falle die Muskeln zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Veränderung schon bei weitem auffallender und in der That charakteristisch, indem in den jetzt im höchsten Grade geschwundenen und allgemein erblassten Muskeln die zarten Kapseln schon dem blossen Auge kenntlich, wenn auch noch nicht scharf begrenzt vortraten und dadurch der Muskeloberfläche ein ganz eigenthümlich geschippertes Ansehen gaben.

Was das mikroskopische Verhalten der Muskeln in dem jetzigen Falle betrifft, so waren nach Lage der Sache natürlich sämmtliche Trichinen zusammengerollt, wenn auch die Windungen vielfach nicht eng zusammengezogen; jüngere Formen waren nicht mehr vorhanden. Die Kapsel war in ihrer äusseren Form schon kenntlich, doch noch äusserst weich und ganz durchscheinend. Das die Kapsel überkleidende Sarkolemm setzte sich nach beiden Seiten hin noch in langer Strecke als collabirter Schlauch mit doppelt contourirter glänzender Wand und dunkelkörnigem (fettigem) Inhalt zwischen den benachbarten normalen Muskelfasern fort. Um die Pole der Kapsel fanden sich Anhäufungen dicht gedrängter kleiner Rundzellen, die im übrigen Muskelgewebe fehlten. Die mattkörnige von den bekannten grossen bläschenförmigen Kernen mit glänzendem Kernkörperchen durchsetzte Masse, in welche die Trichine selbst eingebettet liegt (und deren Rest in der ganz ausgebildeten Kapsel den übrigen Raum der Kapselhöhle füllt), war hier in auffälliger Weise in grosse unregelmässig rundliche Ballen (Protoplasmaballen) getheilt. Ob die Lagerungsweise der Kerne zur Bildung dieser Ballen in Beziehung stand, wurde mir nicht klar.

Von dem übrigen Sectionsbefunde, der ja grösstentheils in gar keiner Beziehung zu der abgelaufenen Trichinenkrankheit steht, hebe ich nur noch die sehr ausgesprochene Fettleber hervor. Bekanntlich hat besonders Cohnheim, zuerst auf Grund eines Einzelfalles[1]), dann nach seinen ausgedehnten Erfahrungen in Hedersleben[2]) auf das constante Vorkommen der Fettleber in den tödtlichen Fällen der Trichinenkrankheit aufmerksam gemacht. Ich habe dieselbe ebenfalls schon in meinem ersten Falle in sehr auffälliger Weise beobachtet. Doch wagte ich damals trotz der grossen Unwahrscheinlichkeit, dass bei der vorher ganz gesunden jungen Person die Fettleber schon zuvor als chronischer Zustand bestanden habe, auf Grund des einzelnen Falles noch nicht, eine nähere Beziehung zur Trichinenkrankheit anzunehmen, und liess deshalb in der kurzen Zusammenfassung der Sectionsergebnisse diesen Befund unerwähnt. Als ich aber dann in meinem zweiten Sections-Falle in Plauen (1862) wieder eine gleich intensive Fettleber fand[3]), konnte es mir nicht mehr zweifelhaft sein, dass es sich hier um einen acut entstandenen, zu der Trichinenkrankheit in nächster Beziehung stehenden Zustand handle. In dem jetzigen Falle muss diese Beziehung nun freilich zweifelhaft gelassen werden, da es hier sehr wohl möglich ist, die Fettleber vielmehr von dem chronischen Gesammt-Krankheitszustand abzuleiten. Immerhin bleibt das Zusammentreffen sehr beachtenswerth und muss dazu veranlassen, auch in den leichten Fällen der Trichinenkrankheit das Verhalten der Leber einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Es wäre ja von grossem Interesse und für die pathogenetische Deutung dieser Complication sehr wichtig, wenn es sich herausstellen sollte, dass die Fettleber wirklich eine constante Theilerscheinung auch der ganz leichten Fälle wäre, die sich dann nach Ablauf der Krankheit eben auch meist schnell zurückbilden würde.

In anderer Beziehung möchte ich endlich noch auf den sehr ausgedehnten tuberculösen Geschwürsprocess des Darms hinweisen. Es fanden sich in der ganzen Länge des Dünn- und Dickdarms

---

[1]) Virchow's Archiv, 33. Bd. pag. 447. 1865.

[2]) Ibidem, 36. Bd. pag. 182. 1866.

[3]) Vgl. Böhler, die Trichinenkrankheit in Plauen. Plauen, Hohmann. 1863 pag. 72. Ich benutze diese Gelegenheit, um einen ebenda befindlichen sonderbaren Druckfehler zu corrigiren. Es steht da in der Leichendiagnose: „gangränös-eirunder Lungen-Infarct". Es soll heissen: „gangränescirender Lungen-Infarct."

äusserst zahlreiche grosse, meist gürtelförmige Geschwüre älteren Datums, z. Th. mit narbiger Ueberhäutung der Basis. Sowohl die davon abhängigen Diarrhöen, durch welche wahrscheinlich ein guter Theil der verschluckten Trichinen schnell hinweggespült wurde, als die anatomische Veränderung der Darmwand selbst, welche für das Eindringen der Embryonen viel ungünstigere Bedingungen gesetzt hatte, als sie in der normalen Darmwand gegeben sind (was bei der grossen Ausbreitung des Geschwürsprocesses hier sehr ins Gewicht fällt), erscheinen sehr geeignet, den so leichten Verlauf der trichinösen Erkrankung dieses Patienten zu erklären, der doch aller Wahrscheinlichkeit nach viel mehr von dem trichinösen Schinken verzehrt hatte, als die schwerer erkrankte Schwester, welche nur bei einem gelegentlichen Besuch etwas davon genossen hatte.

Ueber die Beziehung der Ratten zur Trichinenfrage.

Die Ratten haben sich im Laufe der letzten Jahre in der Trichinenlehre eine sehr hervorragende Stelle erobert. Schon frühzeitig wurde, zuerst durch Leuckart[1]), mit Bezug auf die praktisch so überaus wichtige Frage nach der Trichineninfection der Schweine, auf sie als eine sehr leicht mögliche Infectionsquelle hingewiesen. Damals waren zwar noch keine trichinösen Ratten nachgewiesen. Aber die Hypothese war sicher eine vollberechtigte. Und so haben sich auch bald zahlreiche Schriftsteller (Haubner, Jul. Vogel, Fuchs, Pagenstecher, Thudichum) in gleichem Sinne ausgesprochen, indem sie die Ratten als eine wahrscheinlich häufige, ja wohl als die hauptsächlichste Infectionsquelle für die Schweine bezeichneten. Zugleich aber hatte nun die Hypothese auch thatsächliche Stützen erhalten, indem sich nicht nur die Ratten im Experiment für die Trichineninfection sehr empfänglich erwiesen (Leuckart[2]), Probstmayr[3]), sondern auch an verschiedenen Orten, wo nachweislich Gelegenheit gegeben war, trichiniges Fleisch zu fressen, spontan trichinisirte Ratten aufgefunden wurden (Fiedler[4]), Fried-

[1]) Unsere Zeit. Jahrbuch zum (Brockhaus'schen) Conversations-Lexikon. 6. Bd. 1862. p. 652.

[2]) Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Auflage. 1866. pag. 70.

[3]) Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. 1864. p. 96. vgl. 1866. p. 65.

[4]) Virchow's Archiv. Bd. 36. p. 149.

reich[1]), C. Gerlach[2]), Kühn[3]), Leuckart[4]), Rupprecht[5]) Virchow[6]). Damit war, da ja Ratten öfter von Schweinen gefressen werden, wenigstens die Möglichkeit, dass die Trichineninfection der Schweine gelegentlich durch Ratten vermittelt werde, sicher erwiesen. Ja Kühn (p. 39) überzeugte sich durch den Augenschein, dass ein Schwein eine ihm vorgelegte trichinenhaltige Ratte vollständig mit Haut und Haar aufzehrte und dadurch wirklich trichinisirt wurde. Und dass das Gleiche auch ohne Zuthun eines Experimentators im natürlichen Laufe der Dinge vorkomme, dafür erschien der Fall von Gerlach nahezu beweisend; denn hier wurden die trichinösen Ratten in einem Stalle gefangen, in welchem ein trichinös befundenes Schwein gestanden hatte, das dem Alter der Trichinen nach sich sicher erst in diesem Stalle inficirt haben konnte. Aber zum Beweise, dass diese Art der Infection für die Schweine eine häufige, ja wohl die gewöhnliche, so zu sagen regelmässige sei, fehlte doch noch viel. In allen jenen Fällen hatten sich ja die Ratten ihre Trichinen fast zweifellos durch den Genuss anderweiten trichinigen Fleisches (von Kaninchen, Schweinen) zugezogen. Denn auch in Rupprecht's Falle (Nachweis trichinöser Ratten und Mäuse in drei Häusern, in welchen sich zwei Jahre zuvor trichinenkranke Menschen befunden hatten) scheint die Annahme bei Weitem wahrscheinlicher, dass sich die Ratten durch Abfälle von dem Fleisch, durch dessen Genuss die Menschen erkrankt waren, inficirt hatten, als die, dass ihre Infection durch die Excremente der Kranken erfolgt wäre. Sollten die Ratten als die gewöhnliche Infectionsquelle für die Schweine anerkannt werden, so war zunächst eine grössere Verbreitung der Trichinen unter den Ratten, als sie an und für sich aus jenen Fällen zu erschliessen war, vor Allem eine von so besonderen Verhältnissen, wie sie in jenen Fällen obwalteten, unabhängige Verbreitung nachzuweisen.

Da hat sich nun Leisering[7]) ein wesentliches Verdienst erworben, indem er, diese Frage in rühriger Weise in Angriff nehmend,

---

[1]) S. Pagenstecher, die Trichinen. Leipzig, 1865. pag. 54.

[2]) Die Trichinen. Hannover, 1866. p. 69.

[3]) Mittheilungen des landwirthschaftlichen Instituts der Universität Halle. Jahrgang 1865. p. 27. u. 38.

[4]) a. a. O.

[5]) Berliner klin. Wochenschrift 1865. No. 51.

[6]) Virchow's Archiv. Bd. 36. p. 151.

[7]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1865. pag. 97. Vgl. auch Virchow's Archiv. Bd. 36. p. 149.

theils selbst eine grosse Anzahl von Ratten untersuchte, die er sich aus den verschiedensten Gegenden Sachsens verschafft hatte, theils gleiche Untersuchungen an mehreren Orten Bayerns[1]), sowie in Wien[2]) anregte. So wurde ein bedeutendes auch ziffermässig verwendbares Material herbeigeschafft, auf Grund dessen sich den einschlägigen Fragen näher treten lässt. Das Resultat dieser Untersuchungen, zunächst ganz allgemein gefasst (ohne Sonderung der Befunde in einzelne Kategorien) war, dass in der That die Ratten im natürlichen Laufe der Dinge überraschend häufig trichinig werden, und zwar auch in Gegenden, in welchen die Trichinenkrankheit des Menschen bisher theils gar nicht, theils nur äusserst selten beobachtet wurde.

Unter dem Eindruck aller dieser Erfahrungen hat die Theorie, welche die Ratten für die eigentlich Schuldigen in der Trichinenfrage erklärt, indem sie von ihnen die Infection der Schweine und somit mittelbar die Gefahr für den Menschen ableitet (ich will sie kurz „die Rattentheorie" nennen) immer mehr Boden gewonnen. Nicht nur haben sich mehrere der namhaftesten Forscher (Leuckart, Leisering, Virchow) mehr oder weniger entschieden in diesem Sinne ausgesprochen. Sondern es hat auch auf Grund davon diese Theorie bei den sich für diese Fragen interessirenden Laien sehr vielfach Eingang gefunden. Und es scheint, dass sie in den weitesten Kreisen schon nicht mehr als eine mehr oder weniger wohl begründete Ansicht, sondern als ganz erwiesen angesehen wird. Ich kann nicht finden, dass diese Auffassung in den ermittelten Thatsachen eine genügende Stütze findet. Und da es sich hier um eine Frage von der allergrössten praktischen Wichtigkeit handelt, durch deren Beantwortung die ganze Richtung der zum Zwecke einer radicalen Prophylaxe einzuleitenden öffentlichen und privaten Maassnahmen bestimmt werden muss, halte ich es für nothwendig, sie hier nochmals zur Erörterung zu bringen.

Um zu einer möglichst scharfen Fragstellung zu gelangen, wird es sich empfehlen, zuvor die Aufstellungen der genannten für die Rattentheorie eingetretenen Schriftsteller noch etwas genauer vorzulegen.

Am ausführlichsten hat Leuckart[3]), und zwar noch ehe er die Leisering'schen ausgedehnteren Erfahrungen kannte, seine Auf-

[1]) Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. 1866. p. 65. p. 88.
[2]) ibidem, p. 100.
[3]) a. a. O. p. 99 ff.

fassung dargelegt. Er sagt: „Es giebt meines Erachtens auf diese Frage (nach dem Vorkommen der Schweinetrichinen) nur eine einzige Antwort, und die lautet dahin, dass es die kleinen Nager, dass es namentlich und vorzugsweise die Ratten sind, welche die Ansteckung vermitteln." Ihre grosse Verbreitung, ihre Gefrässigkeit und omnivore Lebensweise, sowie ihre nachgewiesene Empfänglichkeit für das Trichinencontagium mache sie besonders dazu geeignet. Auch bedürfe es zur Erhaltung der Trichinen unter den Ratten keines fremden Importes, da die Ratten an der Trichinose leicht zu Grunde gingen und ihre Leichen dann wieder von Ratten gefressen würden. So breite das Contagium sich unter den Ratten immer weiter aus. Zu den Lieblingsplätzen der Ratten gehörten aber auch die Schweineställe. Die Schweine fingen dann die Ratten und verzehrten sie. So trete dann das Schwein in den Kreislauf der Trichinen ein. Doch sei es „gewissermaassen nur ein Seitenweg, den die Trichinen einschlagen, wenn sie in die Schweine übertreten." Die grössere Mehrzahl derselben gelange vielmehr aus einer Ratte in die andere. Vom helminthologischen Standpunkte aus erscheine daher die Einwanderung der Trichinen in die Schweine nur als ein Zufall und Schwein und Mensch spielten mit Bezug auf den Umtrieb der Trichinen in der Natur im Ganzen eine nur untergeordnete Rolle, da derselbe sich auch ohne sie vollziehe. Auf Grund dieser Auffassung wird in prophylaktischer Beziehung das Hauptgewicht auf die Beschränkung des Verkehrs zwischen Schwein und Ratte und auf Verhütung des Ueberhandnehmens der Ratten gelegt. Anderweite Maassnahmen werden nur als ergänzende in zweiter Linie genannt.

Leisering (a. a. O.) neigt im Wesentlichen zu der gleichen Auffassung hin, indem er die Frage aufwirft, ob nicht die Ratten vielleicht gar die einzige Ursache der Trichinosis des Schweines sein sollten, indem er ebenfalls annimmt, dass die Fortpflanzung der Trichinen unter den Ratten hauptsächlich von Ratte zu Ratte stattfinde, woraus sich die Gefahr einer immer grösser werdenden Trichinenausbreitung ergebe und indem er geradezu sagt: „Vertilgen wir die Ratten, dann vertilgen wir auch die Trichinen." Aber er hält die Frage doch noch nicht für in diesem Sinne gelöst, sondern appellirt an weitere Nachforschungen in dieser Richtung.

Aehnlich stellt sich auch Virchow[1]) zu der Frage, welcher bis dahin an der Ansicht festgehalten hatte, dass die Infection der

[1]) Virchows Archiv. 36. Bd. p. 151.

Schweine hauptsächlich durch das Fressen von Menschenkoth mit Darmtrichinen erfolge, nunmehr aber auf Grund der von Leisering gesammelten Erfahrungen die Infection durch Ratten für das viel Wahrscheinlichere erklärte und hinzu fügte, es liege „in der That sehr nahe, die permanente Quelle der Trichineninfection in den Ratten zu suchen."

Die in diesen drei Aufstellungen vertretene (nur mehr oder weniger als bewiesen angesehene) Grundanschauung ist also die: Die Trichinen sind ursprünglich und wesentlich Parasiten der Ratte. Sie erhalten sich auch innerhalb des Rattengeschlechts unmittelbar durch continuirliche Fortpflanzung von Ratte zu Ratte (unabhängig von einem etwaigen Import anderweiten trichinigen Fleisches). Zwar gehen die Trichinen von den Ratten aus auch in andere Thiere, besonders Schweine (aber auch Katzen, Füchse u. s. w.) und mittelbar auch in den Menschen über. Aber dies ist für die Erhaltung des Trichinengeschlechts im Haushalt der Natur unwesentlich. Ohne immer neue Zufuhr von den Ratten würden sich die Trichinen bei diesen anderen Thieren nicht dauernd erhalten. „Vertilgen wir also die Ratten, so vertilgen wir auch die Trichinen"!

Damit wären die Ratten in der That recht eigentlich als die „Quelle" der Trichinengefahr zu bezeichnen. Man gestatte mir noch die Ausführung dieses Bildes, weil es diese Rattentheorie mit ihren Consequenzen recht anschaulich versinnlicht. Danach ist der Rattenkörper der Boden, auf welchem die Trichinenquelle ans Tageslicht der Natur tritt. Das Rattengeschlecht bildet das Flussbett, in welchem die durch die Multiplicationsfähigkeit dieses eigenthümlichen Wassers bald zum Strom angeschwollene Quelle dahinfliesst. Zuflüsse von anderen Quellen erhält sie nicht. Wohl aber zweigen sich von dem Hauptstrom häufig Nebenströmchen ab, doch immer nur schwache, die bald im Sande versickern, oder wieder in den Hauptstrom zurückfliessen. Alle Zuflüsse, die der Strom erhält, sind also nur Stromschleifen, die aus seinem eignen Bett stammen. Gelänge es daher, die Quelle zu verstopfen, so würden mit dem Hauptstrom alle die Nebenströmchen von selbst versiechen. Die Trichinengefahr für den Menschen wäre beseitigt.

Diese Theorie nun ist es, die wir auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen haben. Es lässt sich zunächst nicht läugnen, dass sie, auf dem Standpunkt vor Bekanntwerden des Leisering'schen Materials, als eine wohlgestützte, vollberechtigte Hypothese erscheinen musste. Denn sie stand mit keiner bekannten Thatsache in Widerspruch, viele Thatsachen, auf die sie sich stützen konnte, waren erwiesen und sie war sehr wohl geeignet, manche dunkle Punkte der Trichi-

nenlehre aufzuhellen und dieselbe in recht befriedigender Weise abzurunden. Aber bewiesen war sie doch noch gar nicht. Bewiesen war nur, dass sich Ratten untereinander und Schweine von Ratten inficiren können und dass Beides gelegentlich vorkomme. Dass Beides die Regel sei, ging daraus gar nicht hervor. Und das ich für die ganz entgegengesetzte Auffassung gerade ebensoviel Beweismaterial beibringen liess, so war es sicher viel zu weit gegangen, die Rattentheorie als die einzig mögliche Antwort auf die Frage hinzustellen.

Aber als eine gute und nützliche Hypothese hat sich die Rattentheorie auch in dem Sinne bewährt, als eben ihre Verfolgung zur Herbeischaffung des Materials geführt hat, auf Grund dessen wir der Frage näher treten können. Und da muss ich nun freilich sagen, dass das Material, wie es jetzt vorliegt — mein verehrter Freund Leisering muss mir schon verzeihen, wenn ich ihn mit seinen eignen Waffen bekämpfe —, mir viel mehr geeignet scheint, die Rattentheorie zu widerlegen, als sie zu stützen.

Die Darlegung meiner Gründe wird sich am einfachsten an eine nach bestimmten Kategorien geordnete Zusammenstellung des ganzen bis jetzt vorliegenden statistisch verwerthbaren Materials anknüpfen lassen. Ich benutze dazu zunächst die von Leisering selbst, sowie die auf seine Anregung von Adam in Augsburg, Frank in München und von Röll und Wedl in Wien (l. l. c. c.) angestellten Untersuchungen, letztere von dem Wiener Trichinen-Comité noch auf andere Orte Oesterreichs ausgedehnt[1]), woran sich noch die von Rektorzik[2]) in Lemberg anschliessen; weiter die aus Württemberg vorliegende Mittheilung von Renz[3]) und die aus Weimar von Pfeiffer[4]); ferner die Untersuchungen von G. Merkel in Nürnberg[5]), welche ich auf Grund späterer freundlicher brieflicher Mittheilung in vervollständigter Weise hier einfügen kann; sodann mehrere von Herrn Bezirksarzt Dr. Hoeflich in Kronach (Oberfranken) gemachte, mir freundlichst mitgetheilte Beobachtungen, von deren Zuverlässigkeit ich mich durch Untersuchung zweier übersandter Ratten selbst überzeugen konnte; endlich eine Reihe im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut an Ratten aus der hiesigen Fallmeisterei und aus anderen Localitäten der Stadt (aber nicht aus dem Institut selbst) angestellter Untersuchungen. Ausgeschlossen habe ich dagegen von der Tabelle alle jene vorher citirten Beobachtungen trichi-

[1]) Med. Jahrb. XIII. B. 1867. p. 55 ff. [2]) Wochenbl. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1866. No. 47. [3]) Würt. med. Corrbl. 1867. No. 1. 2. — Vgl. auch Renz, die Trichinenkrankheit. Tübingen, 1867. p. 45. 102. [4]) Ien. Ztschr. f. Med. u. Naturwiss. IV. B. p. 514. [5]) Vgl. ärztl. Intelligenzbl. 1866. No. 14. p. 193.

nöser Ratten aus anerkannt trichinös inficirten Localitäten, einerseits weil diese, bei der endlichen Entscheidung der hier erörterten Fragen sehr ins Gewicht fallenden, Beobachtungen doch für unsern nächsten Zweck nicht verwerthbar, jedenfalls nicht nöthig sind, und dann weil dieselben wegen mangelnder genauer Zahlangabe der untersuchten und der trichinös befundenen Ratten sich statistisch nicht verwenden lassen. Auch Leisering's Beobachtungen aus dem Dresdner zoologischen Garten sind aus gleichen Gründen weggelassen. Dass die Resultate von Experimentaluntersuchungen ausser Ansatz bleiben müssen, versteht sich von selbst.

Tabelle über die an verschiedenen Orten Sachsens, Bayerns und Oesterreichs aufgefundenen trichinösen Ratten.

	Ort.	Autor.	Zahl der untersuchten Ratten. im Ganzen.	a. aus d. Fallmeisterei.	b. aus Schlächtereien.	c. aus anderen Localität.	Trichinöse Ratten. a.	b.	c.	Trichinenfreie Ratten. a.	b.	c.
Sachsen	Dresden	Leisering	6	6	—	—	5	—	—	1	—	—
	Oschatz	„	15	—	—	15	—	—	0	—	—	15
	Borna	„	10	10	—	—	0	—	—	10	—	—
	Pegau	„	9	9	—	—	1	—	—	8	—	—
	Groitsch	„	8	8	—	—	0	—	—	8	—	—
	Freiberg	„	12	—	3	9	—	0	0	—	3	9
	Schandau	„	1	—	—	1	—	—	0	—	—	1
	Pirna	„	8	—	—	8	—	—	0	—	—	8
	Marienberg	„	5	5	—	—	1	—	—	4	—	—
	Plauen i. V.	„	6	—	—	6	—	—	0	—	—	6
	Meissen	„	14	—	8	6	—	0	0	—	8	6
	Wurzen	„	10	—	—	10	—	—	0	—	—	10
	Chemnitz	„	10	—	—	10	—	—	0	—	—	10
	Leisnig	„	4	4	—	—	2	—	—	2	—	—
	Rosswein	„	4	4	—	—	0	—	—	4	—	—
	Waldheim	„	2	2	—	—	0	—	—	2	—	—
	Zittau	„	15	—	—	15	—	—	0	—	—	15
Sachs.-Weim.	Weimar	Pfeiffer	9	4	—	5	4	—	0	0	—	5
Bayern	Augsburg	Adam	18	5	—	13	2	—	0	3	—	13
	München	Frank	33	—	2	31	—	2	0	—	0	31
	Nürnberg	G. Merkel	54	3	1	50	2	0	0	1	1	50
	Erlangen	Zenker	18	12	1	5	1	0	0	11	1	5
Württemberg	Kronach	Hoeflich	5	4	1	—	4	0	—	0	1	—
	Ehingen	Renz	31	31	—	—	3	—	—	28	—	—
Oesterreich	Wien u. Umg.	Wien. Comité	240	47	140	53	7	2	1	40	138	52
	Oberglan (Böhmen)	„	5	—	—	5	—	—	0	—	—	5
	Mähr.-Ostrau u. Umgebung	„	32	12	8	12	9	7	0	3	1	12
	Brünn	„	15	2	—	13	2	—	0	0	—	13
	Lemberg	Rektorzik	105	40	60	5	3	1	0	37	59	5
Summa	29 Beobachtungsorte.		704	208	224	272	46	12	1	162	212	271
				704			59			645		

Es wurden also aus 29 Orten, aus den verschiedensten Gegenden Sachsens, Bayerns, Oesterreichs und aus einem Ort Württembergs, im Ganzen 704 Ratten auf Trichinen untersucht. Und dabei ergaben sich:

	von allen 704 Ratten	als trichinös	59 =	8,3%,
von 208	Ratten der Fallmeistereien	„	46 =	22,1%,
„ 224	„ aus Schlächtereien[1])	„	12 =	5,3%,
„ 272	„ aus anderen Localitäten[2])	„	1 =	0,3%.

Die Fragen, die wir an der Hand dieser Zahlen, soweit möglich, zu lösen versuchen wollen, sind nun:

1) Sind die Trichinen unter den Ratten wirklich so häufig und in solcher Weise verbreitet, dass die letz-

---

[1]) Ich habe in die Rubrik „aus Schlächtereien" ausser den Ratten aus Schlachthäusern, Häusern von Schweinemetzgern und „Fleischselchern" auf die 31 Ratten (2 trichinöse) „aus einem Hause in Untermeidling bei Wien, wo aus verschiedenen Richtungen zusammengekaufte Schweine gemästet werden", ferner die 8 Ratten (7 trichinöse) aus der Stadt Mährisch-Ostrau eingereiht, in welcher „grosse Schweinemärkte abgehalten" werden, sodass „die da zugetriebenen Schweine nach Tausenden zählen" und in welcher zugleich „eine grossartige Wurstfabrik besteht." Diese Einreihung war gerechtfertigt und nothwendig, da es darauf ankam, in dieser Rubrik diejenigen Ratten zusammenzustellen, die muthmasslich öfter Gelegenheit haben, Schweinefleisch zu fressen. Und an dieser Gelegenheit konnte es ihnen an den beiden genannten Orten nicht fehlen. — Der Werth der für diese Rubrik berechneten Prozentzahl würde grösser sein, wenn es nach den vorliegenden Angaben möglich wäre, die Schweine-Schlächtereien von denen, wo nur anderes Vieh geschlachtet wird, überall zu sondern. Auch ist, abgesehen von Oesterreich, die Zahl der aus Schlächtereien untersuchten Ratten noch sehr gering. Der Grund, warum die Beobachtungen gerade aus diesen für unsere Frage so wichtigen Localitäten so spärlich fliessen, ist klar genug und von mehreren Beobachtern auch ausgesprochen. Die Schlächter, welche diese Untersuchungen mit der grössten Missgunst betrachten, legen ihnen die möglichsten Hindernisse in den Weg. Merkel schreibt mir: „Die Wuth der hiesigen Schweinemetzger gegen mich war damals lächerlich gross liess mich nicht mehr Ratten aus ihren Ställen bekommen."

[2]) Ueber die „anderen Localitäten" ist grossentheils etwas Näheres nicht angegeben. Jedenfalls stammten diese Ratten nicht aus Fallmeistereien und nur zum geringsten Theil aus Schlächtereien. Die meisten stammten wahrscheinlich, und zum Theil nach bestimmter Angabe, aus Privathäusern, aus einer Kaserne, aus Kanälen u. s. w. Es kam darauf an, in dieser Rubrik alle diejenigen Ratten zusammenzustellen, bei denen die Angaben über den Fundort keinen Grund zu der Annahme geben, dass sie häufig Gelegenheit hatten, Schweinefleisch zu fressen. 2 trichinöse Ratten aus einem Hause in Brünn, in welchem eine kurz zuvor an Trichinose gestorbene Frau gewohnt hatte, mussten natürlich wie die andern gleichen Fälle hier ausser Ansatz bleiben.

teren als die hauptsächliche (so zu sagen regelmässige) Infectionsquelle für die Schweine angesehen werden können?

2) Woher beziehen die Ratten ihre Trichinen? Beziehen sie sie hauptsächlich von ihrem eigenen Geschlecht, oder von anderen trichinigen Thieren? Sind also die Ratten oder andere Thiere die eigentliche Trichinenquelle?

Wenden wir uns zunächst zur 1. Frage! Nehmen wir das Gesammtresultat, so erscheinen 8% trichiniger Ratten allerdings als ein ganz ausserordentlich hohes Procentverhältniss. Dasselbe ist höher, als es für menschliche Leichen irgendwo nachgewiesen ist, und ganz unverhältnissmässig höher, als es sich bei Schweinen an Orten herausgestellt hat, wo eine consequente Untersuchung durchgeführt worden ist. Wurden doch in Braunschweig in 6¼ Jahren unter 84894 Schweinen nur 13 trichinöse gefunden (= 0,015%); in Blankenburg in 3½ Jahren unter 9376 Schweinen 10 trichinöse (= 0,106%); in Rostock in ca. 3 Jahren unter 19231 Schweinen 18 trichinöse (= 0,093%).[1]) Wollte man aber aus der Gegenüberstellung dieser Zahlen weitere Schlüsse ableiten in Betreff des als eigentlicher Trichinenträger anzuerkennenden Thiers, so würde dies auf eine Täuschung hinauslaufen, da die Verhältnisse einer sich selbst überlassenen, natürlich lebenden Thierklasse, wie die Ratten, mit denen einer vom Menschen gezüchteten und fortwährend frühzeitig dem Schlachtmesser überlieferten Klasse, wie die Schweine, gar keinen Vergleich zulassen. Aber die berechneten 8% können auch nicht als die richtige Procentzahl für die sämmtlichen Ratten eines grösseren Beobachtungsbezirks gelten, wie ein Blick auf die so überaus ungleiche Vertheilung der trichinösen Ratten auf die verschiedenen Fundorte zeigt. Fast alle trichinösen Ratten (nur eine ausgenommen) stammen aus den Fallmeistereien und aus Schlächtereien, resp. Schweinezuchtstätten, die grösste Mehrzahl aus ersteren. Und gerade aus dieser bevorzugtesten Localität ist fast ⅓ des ganzen Untersuchungsmaterials entnommen, während, wenn sich die Zählung der Ratten eines ganzen Landes ausführen liesse, die Fallmeistereiratten sicher einen weit geringeren Bruchtheil der Gesammtzahl ausmachen würden (man denke an die Verbreitung derselben in Schleussen, Kanälen, Abtritten u. s. w.). Man würde also bei gleichmässiger Untersuchung aller Ratten

[1]) Siehe die Mittheilungen von Berkhan und Uhde in Braunschweig und Petri in Rostock in Virchow's Archiv. Bd. 35—52.

eines Landes aller Voraussicht nach eine weit geringere Procentzahl für die trichinösen Ratten finden. Aber auch, wenn wir dieselbe 10mal niedriger ansetzen und dabei auch das anscheinende Beschränktsein der trichinösen Ratten auf ganz bestimmte Localitäten berücksichtigen, erscheinen Grad und Art der Verbreitung noch immer als solche, dass eine Ableitung aller oder der meisten trichinösen Schweine von einer Infection durch Ratten als möglich anerkannt werden muss. Aber eben nur die Möglichkeit, die Sache so aufzufassen, ist anzuerkennen. Die Richtigkeit dieser Auffassung müsste erst bewiesen werden. Eine Berufung auf die relative Häufigkeit trichinöser Ratten und auf einige bekannte naturgeschichtliche Thatsachen genügt dazu nicht. Die phantasievolle Ausmalung der Möglichkeit bis in die Einzelheiten, bis der Maler selbst in Anschauung des gelungenen Bildes an die Wirklichkeit des Gemalten glaubt und Andere daran glauben macht, ist in so praktischen Fragen bedenklich. Die Wahrscheinlichkeit freilich, dass die genannte Infectionsweise hie und da vorkommt, ist der Natur der Verhältnisse nach eine überaus grosse. Der Beweis aber, dass sie die Regel bilde, könnte nur durch Beibringung zahlreicher empirisch festgestellter Einzelfälle geliefert werden, in denen die Infection eines trichinösen Schweines durch trichinöse Ratten wirklich sicher constatirt ist. Und das wird freilich mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein. Bis jetzt liegt als ganz unanfechtbar nur die schon erwähnte Beobachtung von Kühn vor, welche so zu sagen mitten inne steht zwischen Experiment und natürlichem Verlauf, indem er dem Schweine die trichinige Ratte einfach vorlegte und dann zusah, wie es dieselbe binnen 28 Minuten verzehrte. Selbst der ebenfalls schon erwähnte wichtige Fall von C. Gerlach kann nur unter der Voraussetzung als beweisend angesehen werden, dass zu jener Zeit alle Schweine, welche aus dem Stalle jenes Schlächters geschlachtet wurden, mikroskopisch untersucht worden sind. Und das ist wenigstens nicht bestimmt gesagt. War dies nicht der Fall, so kann sehr wohl im Anfang der Zeit, die das trichinige Schwein in dem Stalle des Schlächters verweilte, ein anderes nur unentdeckt gebliebenes trichiniges Schwein aus demselben Stalle geschlachtet worden sein, von dem dann Abfälle in den Futtertrog kamen und die Infection des neuen Ankömmlings bedingten. Die von früher her schon inficirten Ratten wären dann ganz unschuldig. Man kann auch in der wissenschaftlichen Justiz nicht genug auf der Hut sein vor dem Justizmord.

Wenn aber auf diesem Wege eine wirkliche Entscheidung der Frage sehr schwer zu erlangen sein wird, so kommen wir einer

solchen doch etwas näher, wenn wir auf die Beantwortung der oben aufgestellten 2. Frage eingehen. Woher beziehen die Ratten ihre Trichinen? Die Antwort liegt, wie mir scheint, in unseren Zahlen in unzweideutiger Weise vor Augen. Sie lautet: In Erwägung, dass nach den vorliegenden Erfahrungen trichinöse Ratten (abgesehen von solchen Orten, wo nachweislich vorher anderweites trichinöses Fleisch vorhanden gewesen war) fast ausschliesslich in Fallmeistereien und Schlächtereien vorkommen; — in Erwägung weiter, dass das diesen beiden sonst sehr verschiedenen Fundorten gemeinsame, sie von anderen Rattenwohnstätten unterscheidende Attribut darin zu finden ist, dass sich an jenen beiden Orten stets frisches Fleisch von gefallenen und getödteten Säugethieren verfindet, von denen mehrere im natürlichen Verlaufe trichinig werden; — in Erwägung endlich, dass aus jenen anderen Rattenwohnstätten, denen dies Attribut nicht zukommt, trichinöse Ratten bisher so gut wie gar nicht aufgefunden worden sind, — werden wir zu dem Schluss gedrängt, dass die Ratten ihre Trichinen in erster Linie nicht von ihrem eigenen Geschlecht, sondern aus dem Fleisch anderer trichiniger Thiere beziehen.

Auch Leisering, dem wir ja die Kenntniss der wichtigen Thatsache, dass trichinöse Ratten in den Fallmeistereien so überwiegend häufig sind, recht eigentlich verdanken, hat diesen Schluss gezogen, indem er die Thatsache dadurch erklärt, dass den Ratten dort „Gelegenheit geboten sei, mit allen möglichen thierischen Ueberresten in Berührung zu kommen." Aber er scheint doch die letzten Consequenzen daraus nicht gezogen zu haben. Sonst könnte er nicht an dem Satze festhalten, dass man durch Vertilgung der Ratten auch die Trichinen vertilgen würde. Liegt die erste Quelle ausser den Ratten, so wird durch ihre Vertilgung die Quelle nicht verstopft. Leisering betont vielmehr hauptsächlich „die Gefahr einer immer grösser werdenden Trichinenausbreitung" von diesen Trichinenherden aus. „Solche Trichinenrattencolonien können bei zufälligen Uebersiedelungen einzelner ihrer Mitglieder an andere Orte wiederum Ausgangspunkte für neue Trichinenherde werden." Die Vermuthung war gewiss berechtigt. Aber die Erfahrung hat sie bis jetzt gar nicht bestätigt, eher widerlegt. Denn zur Bestätigung der Vermuthung müsste man doch ausserhalb jener anerkannten Trichinenrattenherde trichinöse Ratten in nennenswerther Zahl nachweisen. Es ist aber gewiss keine Uebertreibung, wenn ich oben sagte, dass dies bis jetzt „so gut wie gar nicht" geschehen ist. Denn die einzige trichinöse Ratte, welche aus einem anderen Fund-

orte bisher nachgewiesen ist, wurde in Wien „auf der Gasse todt gefunden." Es ist daher nicht einmal bekannt, ob nicht auch sie aus einem Metzgerhause stammte. Mit dieser heimathslosen Ratte lässt sich also für unsere Frage nichts beweisen. Die von Leisering im Dresdner zoologischen Garten aufgefundenen trichinösen Ratten können aber gewiss hier nicht herangezogen werden. Denn wenn dort, wie Leisering sagt, auch kein Schweinefleisch verfüttert wird, so kann doch unter den da zusammengedrängten Thieren so leicht einmal ein trichinöses (etwa ein Fuchs) crepirt und den Ratten zum Opfer gefallen sein, dass man diese Localität unmöglich zu den unverdächtigen zählen kann.

Man kann nun freilich einwenden, dass die Zahl der „aus anderen Localitäten" untersuchten Ratten überhaupt noch zu gering ist, um daraus auf die Verbreitungsweise der trichinösen Ratten zu schliessen. Ich gebe die Berechtigung dieses Einwandes an sich zu. Hat man doch bei der systematischen Untersuchung der Schweine erst Tausende untersuchen müssen, ehe man ein trichinöses fand! Es ist möglich, dass sich nach Untersuchung von Tausenden von Ratten die Sache anders stellen wird, als sie jetzt erscheint. Aber wahrscheinlich scheint mir dies gar nicht. Denn die überraschende Uebereinstimmung der Resultate von 29 weit auseinander liegenden Beobachtungsorten lässt doch viel mehr erwarten, dass auch weitere Untersuchungen ein gleiches Resultat liefern werden.

Wollte man aber die Häufigkeit trichinöser Ratten in den Fallmeistereien nur aus der grossen Zusammenhäufung der Ratten an diesen Orten erklären, insofern sie deshalb um so reichlicher Gelegenheit hätten, sich gegenseitig aufzufressen und dadurch die von Alters her unter ihnen heimischen Trichinen zu erhalten und zu vermehren, so ist zu entgegnen, dass dieser Umstand allenfalls eine etwas grössere Häufigkeit, aber doch nicht das fast ausschliessliche Vorkommen an diesen Orten erklären würde, da grosse Rattenanhäufungen doch auch in anderen Localitäten vorkommen. Auch bemerke ich, dass nach einem sehr sachkundigen Gewährsmann (C. Gerlach. a. a. O.) die Ratten doch „nur bei Mangel an Nahrung, namentlich an Fleischkost, die Leichen ihres Gleichen auffressen." Wo aber haben sie weniger Mangel an Fleischkost, als gerade in den Fallmeistereien?

Leisering legt auch darauf Gewicht, dass er immer nur in älteren Ratten, nicht aber in den kleinen und mittelgrossen, Trichinen fand. Er schliesst auch daraus auf die Infection von Ratte zu Ratte, da „vorzugsweise nur grosse, alte Ratten die Thiere ihrer eigenen

Art fressen, wogegen sich junge Thiere davor scheuen." Mir scheint aber diese Thatsache auch bei Annahme ihrer Infection durch trichiniges Schweinefleisch gar nicht auffällig. Denn es ist sehr unwahrscheinlich, dass auf den Fallmeistereien fortwährend trichinöses Fleisch vorhanden ist. Es mag je nach der Grösse des Betriebs und nach zufälligen Umständen im Laufe eines Jahres, wie Leisering selbst sagt, nur wenige Male, oder nur ein Mal, oder noch seltener vorkommen. Da werden denn die neuen Ankömmlinge gewöhnlich erst nach Monaten, nach einem Jahre oder noch später Gelegenheit finden, sich zu inficiren. Und ebenso bietet die mehrmalige Infection einer und derselben Ratte, wie sie Leisering constatirte, der Erklärung auch bei unserer Annahme keine Schwierigkeit.

Auch das öftere Vorkommen trichinöser Katzen hat man zu Gunsten der Rattentheorie angeführt. Was scheint natürlicher, als die Trichinen der Katze, des Rattenjägers, von einer verzehrten Ratte herzuleiten? Und gewiss hat sich manche Katze wirklich so inficirt. So wurde eine der aus der Kronacher Fallmeisterei stammenden trichinösen Ratten nachher zufällig von einer Katze verspeist. Aber ausser der Jägerei betreiben die Katzen bekanntlich auch das Naschen mit sprichwörtlichem Eifer. Sie holen sich aus der Küche ihren Antheil von der menschlichen Kost. Wenn trichiniges Schweinefleisch dahin gelangt, und vollends beim Schweineschlachten fällt sicher ein Brocken für sie ab. Daher sind bei Trichinenkrankheitsgruppen des Menschen schon wiederholt auch die Katzen davon ergriffen worden. So theilte mir Dr. Waldeck bei Gelegenheit der Corbach'er Gruppe[1]) mit, dass zur selben Zeit als die betreffende Familie erkrankte, die Katze der Familie vermisst und ein paar Wochen nachher zufällig auf einem benachbarten Speicher in höchst abgemagertem Zustande todt auf einem Haufen Sägespäne gefunden wurde. Leider wurde sie durch einen unglücklichen Zufall beseitigt, ehe sie untersucht werden konnte. Doch dürfte es wohl kaum zweifelhaft sein, dass sie der Trichinenkrankheit erlegen. In Hedersleben wurde zu Ende der dortigen Epidemie eine Katze trichinös befunden, die nach dem Zeugniss von Kratz[2]) „notorisch von dem inficirten Schweinefleisch gefressen hatte." Man braucht also zur Erklärung der trichinösen Katzen keine Ratten und kann somit auch durch die ersteren die Rattentheorie nicht stützen.

Unsere Beweisführung stützt sich auf die Voraussetzung, dass

[1]) Jahresberichte d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1861—62. p. 50.
[2]) Kratz, die Trichinenkrankheit zu Hedersleben. Leipzig. 1866. p. 66.

in den Fallmeistereien, wenn auch nicht häufig, so doch mit einer gewissen Constanz von Zeit zu Zeit trichinige Thiere zur Ablieferung kommen. Man kann dabei hauptsächlich nur an das Schwein denken. Denn wenn auch hie und da einmal eine trichinige Katze, ein trichiniger Fuchs dahin gelangen mag, so dürften das doch zu seltene Ausnahmen sein. Nun ist aber die schon lange vor Aufstellung der Rattentheorie aufgetauchte Vermuthung, es möchten gerade die Fallmeistereien bedenkliche Herde der Trichinengefahr sein, mehrfach sehr entschieden zurückgewiesen worden und zwar mit Gründen, die, wenn sie stichhaltig wären, auch der hier von mir verfochtenen Lehre den Boden entziehen würden. Virchow sagt in der 2. und 3. Auflage seiner populären Trichinenschrift (p. 48, resp. p. 63): „Wenn in der neuesten Zeit das Gerücht verbreitet wird, dass manche der trichinischen Schweine auf Abdeckereien erzogen und mit Fleisch von getödteten oder gefallenen Thieren gefüttert seien, so ist dies nicht blos, wie ich mich durch besondere Nachfragen in Hettstädt u. a. m. überzeugt habe, thatsächlich unrichtig," (es war aber in der That, worauf ich zurückkomme, richtig) „sondern es ist auch theoretisch falsch, weil das auf Abdeckereien vorfindliche Fleisch gewöhnlich von Pflanzenfressern (Pferden, Rindvieh, Schafen u. s. w.), also von „reinen" Thieren herstammt." Und auch Leuckart[1]) sagt: „Meines Wissens ist es ziemlich allgemein Sitte, die Schweine von den Abdeckereien fern zu halten. Es fehlt also für gewöhnlich die Gelegenheit einer Infection." Das ist aber, wenigstens in dieser Allgemeinheit, nicht richtig. Ich stelle natürlich nicht in Abrede, dass das auf Abdeckereien vorfindliche Fleisch gewöhnlich oder ganz vorwiegend von Pflanzenfressern, besonders Rindvieh und Pferden, stammt. Aber nicht darauf kommt es an, welche Fleischsorten dort vorwiegen, sondern darauf, ob überhaupt Schweine dahin gelangen in einer Zahl, die es als wahrscheinlich erscheinen lässt, dass hie und da (und wenn auch nur aller 1 oder 2 Jahre) ein trichiniges darunter ist. Nun ist wohl auch mir auf meine desfallsigen Anfragen in Nord- und Süddeutschland gelegentlich die Antwort gegeben worden, Schweine kämen wohl nicht viel dahin. Aber das lautete doch sehr unbestimmt. Und gesetzlich besteht doch wohl in den meisten Ländern die Bestimmung, dass alle grösseren gefallenen Thiere, und so auch die Schweine auf die Abdeckereien abgeliefert werden sollen. Mit Bezug auf Preussen und Mecklenburg wird es mir von unterrichteten Landwirthen ausdrücklich versichert.

[1]) Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Aufl. p. 99.

Für unser Mittelfranken liegen mir die „Oberpolizeilichen Vorschriften über das Wegschaffen etc. gefallener Thiere" (v. 4. Juni 1862) vor, nach welchen dasselbe gilt. Diese Bestimmungen mögen aus mancherlei Gründen gerade mit Bezug auf die Schweine sehr häufig umgangen werden. Aber sicher geschieht dies doch nicht immer. Um in der Sache klar zu sehen, habe ich hier in Erlangen an Amtsstelle die von dem „Wasenmeister" vorschriftsmässig geführten Listen über alle an die Wasenmeisterei abgelieferten Thiere eingesehen. Danach wurden abgeliefert:

1863	11	Schweine	1867	10	Schweine
1864	39	„	1868	13	„
1865	27	„	1869	23	„
1866	24	„	1870	18	„

Bedenkt man, dass dies fast durchaus kranke Schweine sind, so ist es nichts weniger als unwahrscheinlich, dass sich unter dieser an sich ja geringen Zahl öfter einmal ein trichiniges finden wird, vielleicht gerade eins, das an schwerer Trichineninfection zu Grunde gegangen ist. Und sicher wird die Zahl in vielen anderen Abdeckereien mit grösserem Betrieb auch eine weit grössere sein. Der Verdacht gegen die Abdeckereien war also theoretisch durchaus nicht unberechtigt. Und in Betreff der Ratteninfection ist zu bedenken, dass sich von einem einzigen Schwein leicht Hunderte von Ratten inficiren können und diejenigen von ihnen, welche die Infectionskrankheit überstehen, werden dann auf Jahre hinaus ein genügendes Contingent zu den Ratten der betreffenden Localität stellen, um alle bisherigen trichinösen Rattenbefunde zu erklären, auch unter der Voraussetzung, dass nicht jedes Jahr neues Infectionsmaterial importirt wird. Natürlich erklären sich die Befunde um so leichter, wenn wir, wie wir dies sicher müssen, nach einmal erfolgtem Import der Trichinen auch deren Fortpflanzung von Ratte zu Ratte als mitwirkendes Moment gelten lassen.

In vollkommener Uebereinstimmung mit C. Gerlach[1]) sage ich also: „Wo Trichinen unter den Ratten gefunden werden, da müssen trichinöse Schweine oder andere Fleischfresser gewesen sein." Und da die hier in Frage kommenden anderen Fleischfresser ihrer Zahl nach kaum ins Gewicht fallen, so sehe ich, wie schon oben gesagt, in den trichinösen Ratten ein Symptom des Vorkommens trichinöser Schweine an den betreffenden Localitäten. Die Thatsache, dass, wie aus unserer Tabelle ersichtlich,

[1]) a. a. O. p. 70.

von 18 Fallmeistereien Sachsens, Bayerns, Württembergs und Oesterreichs in 14 trichinöse Ratten gefunden wurden (die 4 negativen Fälle erklären sich vielleicht blos aus der zu geringen Zahl der untersuchten Ratten), erscheint, in diesem Sinne aufgefasst, in sanitätspolizeilicher Hinsicht noch weit bedeutungsvoller, als wenn wir darin nur die Gefahr für die Infection der Schweine sehen. Diese Gefahr würde, wie wir sahen, nur auf bestimmte Localitäten beschränkt sein. Als Symptom in unserem Sinne wirft die Thatsache Licht auf viel weitere Kreise.

Die Infectionsweise der Schweine.

Wenn wir auf Grund der vorstehenden Erwägungen die Rattentheorie — insofern sie die Ratten für die eigentlichen Trichinenträger, für die in letzter Instanz Schuldigen erklärt, in ihnen, wenn nicht die ausschliessliche, doch die bei weitem hauptsächlichste Infectionsquelle für die Schweine sieht — als berechtigt nicht anerkennen konnten, so erwächst uns gegenüber diesem wichtigsten Problem der Trichinenkrankheitslehre die Aufgabe, der Negation auch unsere positive Auffassung über die Lösung dieser Frage folgen zu lassen.

Ich sehe — auch hierin ganz im Einklang mit C. Gerlach — nur in dem Schweine den eigentlichen und ursprünglichen Trichinenträger, die wahre Trichinenquelle. In ihm läuft in der Regel, ohne Einschaltung eines anderen Trägers, der ganze Kreislauf der Trichinenentwicklung ununterbrochen ab, in ihm pflanzen sich die Trichinen fort von Geschlecht zu Geschlecht. Von ihm bezieht der Mensch, beziehen andere Thiere, besonders auch die Ratten ihre Trichinen. Nicht die Einwanderung in die Schweine, sondern die Einwanderung in diese anderen Thiere stellt den Seitenweg dar, der den Umtrieb wohl vermehrt, aber zur Erhaltung der Trichinen nicht nothwendig ist. Alles erfahrungsmässig und theoretisch Festgestellte ist in Uebereinstimmung mit dieser Auffassung. Keine Thatsache zwingt, oder drängt uns auch nur, nach einer andern Quelle zu suchen. Ausnahmslos inficirt sich vom Schwein der Mensch — das ist ausser Zweifel. Vom Schwein inficirt sich die Ratte — darauf weisen die im vorigen Abschnitt erörterten Thatsachen mit Fingern hin. Vom Schwein inficirt sich die Katze. Warum nicht auch die anderen bisher als gelegentliche Trichinenträger erkannten Thiere? Und das Schwein selbst? Was drängt uns, die Quelle seiner Trichinen anderswo zu suchen? Fehlt ihm etwa die Gelegenheit, sie

von seinem eignen Geschlecht, direct und indirect, zu beziehen? Es ist vielmehr von Natur und Kunst fast systematisch von solchen Gelegenheiten umstellt. Sehen wir uns diese Gelegenheiten etwas näher an, um dabei die wahrscheinlich vorzugsweise in Betracht kommenden Wege der Infection bestimmter festzustellen.

Hier ist von vorn herein zu betonen, dass gar kein Bedürfniss vorliegt, für das Schwein ebenso, wie wir es für den Menschen mit gutem Grund thun, nur einen Weg der Infection als den so zu sagen regelmässigen oder gesetzmässigen, neben welchem andere Wege nur ganz nebenbei in Betracht kämen, anzusehen, wie die Rattentheorie eben in den Ratten einen solchen gefunden zu haben glaubt. Nach der ganzen Lebensweise des Schweines ist es vielmehr am wahrscheinlichsten, dass die Wirklichkeit mit der allergrössten Breite der Möglichkeit zusammenfällt, dass jeder Weg, auf welchem die Uebertragung der Trichinen von einem Schwein auf ein anderes überhaupt möglich ist, gelegentlich auch wirklich betreten wird. Wohl werden sicher einige Wege viel häufiger benutzt als andere, aber dies kann nach Zeit und Ort sehr erheblich variiren. Die möglichen Wege sind aber folgende:

1. Die Infection durch Verschlucken von mit dem Koth anderer Schweine abgegangenen Darmtrichinen und Embryonen. Diese Möglichkeit stand im Anfange der Discussion dieser Fragen ganz im Vordergrund. Es lag ja am nächsten, anzunehmen, dass das im Kothe wühlende Schwein eben dort die Keime für seine Infection finde. Und Leuckart's bekanntes Experiment stützte diese Annahme. Auch ich habe mich damals in meiner ersten Mittheilung[1]) in diesem Sinne ausgesprochen. Aber seitdem ist diese Möglichkeit mehr und mehr in den Hintergrund getreten. Die Erfahrungen über die so geringe Lebenszähigkeit der Darmtrichinen und Embryonen, über das fast stete Misslingen der Versuche, durch Verfütterung von Darmtrichinen eine Infection zu erzielen, über das so äusserst seltene Auffinden von Darmtrichinen in den Kothentleerungen trichinenkranker Menschen und Thiere, endlich die Erwägung, dass selbst die wenigen anscheinend positiven Versuchsresultate noch eine andere Deutung zulassen, haben es immer unwahrscheinlicher gemacht, dass dieser Weg eine irgend erhebliche Rolle bei der Trichinenübertragung spiele. Aber es wäre wieder zu weit gegangen, wollte man deshalb diesen Weg mit Bezug auf das Schwein (für den Menschen kann er

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 18. p. 570.

in der That kaum in Betracht kommen) ganz aus der Reihe der Möglichkeiten streichen. Wenn auch, wie es wahrscheinlich ist, fast alle noch lebend verschluckten Embryonen im Magen zu Grunde gehen, so könnten doch wohl unter besonders begünstigenden Umständen einzelne durchschlüpfen und noch wanderungsfähig im Dünndarm anlangen. Aber man wird dabei nicht sowohl an die Darmabgänge trichinenkranker Menschen denken dürfen, da das Schwein doch zu diesen nur in den seltensten Fällen so schnell gelangen wird, dass man darin noch lebensfähige Embryonen vermuthen könnte; sondern vielmehr an die von den Schweinen, die mit ihm den Stall theilen, abgehenden Darmtrichinen. Eine freilich zunächst ganz geringe, aber, wenn die Gelegenheit sich öfter wiederholt, durch die Summirung immerhin beachtenswerthe Infection kann wohl auf diesem Wege zu Stande kommen.

2. Die Infection durch das Fressen trichinigen Fleisches anderer Schweine. Wo bietet sich ihnen diese Gelegenheit? Ich sehe dabei davon ab, dass die Schweine bekanntlich gelegentlich ihre eignen Jungen fressen und das Aas ihres eigenen Geschlechtes nicht verschmähen. Das mag in den Urzeiten, als die Schweine noch in den Wäldern lebten, zur Erhaltung der Trichinen beigetragen haben. Jetzt könnte das doch nur in wenigen ganz besonderen Fällen in Betracht kommen. Ich habe vielmehr besonders zwei Gelegenheiten im Auge, aus denen, wie ich glaube, die Trichineninfection der Schweine bei weitem am häufigsten hervorgeht, gegen welche daher die Maassregeln einer radicalen Prophylaxe vor Allem und mit grösster Energie sich richten sollten und die deshalb nicht laut genug betont werden können.

Die eine dieser Gelegenheiten bietet der noch heute weit und breit übliche und von den Sanitätsbehörden geduldete Geschäftsbetrieb der Fallmeistereien (Wasenmeistereien, Abdeckereien und wie sie sonst heissen mögen). Ich habe schon erwähnt, dass die Annahme, einzelne trichinöse Schweine seien aus solchen bezogen worden, nicht aus der Luft gegriffen war. In der That war gleich die erste Trichinenkrankheitsgruppe, welche während des Lebens der Patienten richtig erkannt worden ist, die von Dr. Waldeck in Corbach (Decemb. 1860) beobachtete, bei welcher ich die Trichinen in den Fleischproben des Schweines nachwies, durch ein vom Abdecker gekauftes Schwein veranlasst, wie ich dies seiner Zeit mitgetheilt habe.[1]) Dr. Waldeck schrieb mir damals darüber:

[1]) Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861—62. p. 51.

„Man gestand mir nach öfteren auf die Abkunft des Schweines hinzielenden Fragen unter Erröthen, dass man dasselbe von dem Abdecker hierselbst gekauft habe, dasselbe sei damals im Hintertheile gelähmt gewesen, was nach Aussage des Verkäufers die Folge eines feuchten Stalles gewesen sei. Obgleich sich diese Zufälle allmälig verloren, sei das Schwein trotz guten Futters stets mager geblieben." In neuerer Zeit sind dann weitere Fälle dazu gekommen. So wurde im Mai 1866 bei dem Wiener Wasenmeister ein trichiniges Schwein aufgefunden.[1]) Med.-R. Uhde[2]) berichtet aus Braunschweig, dass dort am 18. Juli 1866 zwei gleichzeitig geschlachtete Schweine trichinös befunden wurden. „Beide waren in Peine vom Abdecker gekauft." Und Pfeiffer[3]) berichtet aus Weimar über ein im Mai 1867 dort zufällig entdecktes trichinöses Schwein, welches von demselben Caviller stammte, dem etwa 3/4 Jahr vorher „zwei trichinenhaltige Schweine zum Aussieden verkauft worden waren."

Die Thatsache also steht fest und auffällig ist sie nicht im Mindesten. Denn es ist notorisch und wird durch die eben genannten Fälle recht anschaulich illustrirt, dass bei weitem die meisten Abdecker gewerbsmässig Schweine züchten und verkaufen. Ich weiss nicht, in wie weit dies ihnen förmlich gestattet ist. Sicher ist, dass es in den weitesten Kreisen noch heute geduldet wird. Womit aber füttern sie ihre Schweine? Es ist wohl kein Zweifel, dass der Hauptanlass, Schweinezucht zu treiben, für sie darin liegt, dass ihnen in dem Fleisch der gefallenen Thiere fortwährend ein so vortreffliches Futter zu Gebote steht und sicher bekommen daher die Schweine ihren reichlichen Theil davon. Sind doch die Abdecker in ihrem Einkommen wesentlich angewiesen auf die „Benutzung aller unschädlichen und für die Gewerbe oder Landwirthschaft nutzbaren Abfälle." Und in den schon citirten Oberpolizeilichen Vorschriften für Mittelfranken heisst es weiter: „Der Verkauf des wasenmässigen Fleisches, dann das Einsalzen und Räuchern desselben ist dem Wasenmeister untersagt, das Verfüttern desselben für Hunde, Geflügel und Schweine seiner Wirthschaft aber gestattet. Nur Thiere, welche an der Rinderpest, Milzbrand, Hundswuth, Rotz und Wurm gelitten haben, müssen mit Haut und Haaren vergraben werden." Nun mag wohl mit den Worten „Schweine seiner Wirthschaft" gemeint sein, dass ihm nur für den eigenen Bedarf das Halten von Schweinen, nicht aber der

[1]) Med. Jahrb. XIII. B. p. 81.
[2]) Virchow's Archiv, 38. Bd. p. 328.
[3]) Jenaische Zeitschr. f. Medicin und Naturwissenschaft, IV. Bd. p. 514.

Schweinehandel gestattet sein solle. Aber wenn einmal das Halten von Schweinen gestattet ist, so lässt sich eine Grenze kaum mehr ziehen, die Controle wird fast unmöglich. Und er wird doch mit Recht auch so philosophiren: „Wenn man mir gestattet, Schweine für den Bedarf meiner eigenen Familie gross zu ziehen, so muss doch wohl die Behörde in den so aufgefütterten Schweinen nichts Gesundheitsgefährliches finden. Wenn dem aber so ist, warum soll es ein Unrecht sein, wenn ich auch solche verkaufe?“ Dass nun aber unter dem „wasenmässigen Fleisch“ auch Schweinefleisch in nicht zu unterschätzender Menge vorkommt, habe ich im vorigen Abschnitt gezeigt. Und dass nun unter den abgelieferten Schweinecadavern sich auch trichinöse finden, was a priori höchst wahrscheinlich erschien, dafür liefert nicht nur die fast constante Trichinenhaltigkeit der Abdeckereiratten bei der oben erörterten Auffassung ein höchst wichtiges Indicium, sondern es liegt dafür in dem eben erwähnten Pfeiffer'schen Fall aus Weimar nun auch bereits ein erfahrungsmässiger Beleg vor. Freilich wurden in diesem Falle die beiden trichinösen Schweine dem Abdecker „zum Aussieden unter polizeilicher Aufsicht verkauft.“ Aber nachdem 3/4 Jahre später ein von demselben Abdecker gezogenes Schwein wieder trichinös befunden wurde, gehört viel Glaubensstärke dazu, um zu glauben, dass das Aussieden wirklich vollständig ausgeführt worden ist. Pfeiffer selbst bezweifelt es und sagt, es seien „wahrscheinlich einzelne Abfälle von den Ratten daselbst (es wurden 4 trichinöse Ratten da gefunden) oder auch direct von jenem Schweine verzehrt worden,“ zu dessen angeblich 1/2 jährigem Alter man wohl unbedenklich 1/4 Jahr wird zulegen können. Dass endlich das Schweinefleisch gerade besonders gern zum Verfüttern benutzt wird, ersehe ich auch aus der amtlichen Liste der hiesigen Fallmeisterei, in welcher die Verbrauchsweise der einzelnen Thiere in besonderer Rubrik eingetragen ist. Da heisst es nun bei den Schweinen, wenn sie nicht schon ganz faul waren, meistens: „Hundsfutter.“ Der hiesige Fallmeister versichert mir nämlich in glaubwürdiger Weise, dass er keine Schweine züchte, „weil nichts dabei herauskäme.“ Diejenigen, die Schweine halten (und das ist gewiss die grosse Mehrzahl), werden aber auch den Schweinen ihren Antheil geben. Kommt also ein trichinöser Schweinecadaver auf die Abdeckerei, so wird die ganze dort befindliche Schweineherde in optima forma mit Trichinen gefüttert. Und dass die Infection anschlägt, darauf kann man ja beim Schwein fast mit Sicherheit rechnen. Gelingt aber bei einem oder dem andern die Fütterung zu gut, stirbt es an der schweren Erkrankung, was wird der Abdecker dann anders

damit machen, als den übrig gebliebenen damit ein neues leckeres Mahl bereiten? Dass bei alledem genug übrig bleibt, um gleichzeitig die ganze Rattencolonie zu inficiren, die dann ihrerseits ein neues Infectionsmaterial für die Schweine zu gelegentlicher Benutzung auf Jahre hinaus bereit hält, ist klar. So erscheinen die Fallmeistereien, in welchen Schweine gezüchtet werden, als die allerraffinirtesten Trichinenschweine-Züchtungsanstalten, die sich nur ausdenken lassen. Da kann es nicht Wunder nehmen, wenn in Braunschweig zwei trichinige Schweine auf einmal vom Abdecker gekauft wurden. Die so gefütterten Schweine werden dann aber dahin und dorthin verkauft, gewiss kommen sie oft in die zweite und dritte Hand, ehe sie geschlachtet werden. Und der zweite und dritte Besitzer weiss dann wohl meist nichts mehr von der Herkunft des Schweines. Denn die Herkunft aus der Abdeckerei, der Sammelstelle aller kranken Viehcadaver, wird doch allgemein als ein Makel gelten und man hängt darum diesen Schweinen keinen Zettel an, auf dem ihre Lebensgeschichte zu lesen wäre. Sie sind nur mikroskopisch für den Kundigen gestempelt. Unter solchen Umständen darf man wohl fragen, wie viele der bisher trichinös befundenen Schweine nicht vielleicht aus derselben Quelle stammten, die nur bei der späteren Nachforschung nicht mehr zu entdecken war? Bei der grossen Zahl der überall durch das Land verstreuten Abdeckereien würde es in der That gar keine Schwierigkeit haben, alle bisher aufgefundenen trichinösen Schweine aus dieser Quelle abzuleiten. Im ganzen Herzogthum Braunschweig, von dem wir ja die vollständigsten Angaben besitzen, wurden in 3 Jahren (Ostern 1866 bis Ostern 1869) unter 249,120 Schweinen 32 trichinöse gefunden, also im Jahr durchschnittlich etwa 10. Wenn nun in dem einen Jahre eine Abdeckerei nachgewiesener Maassen zwei davon lieferte, so wird mit einer Vertheilung der übrigen 8 auf alle übrigen Abdeckereien des Landes die Leistungsfähigkeit derselben gewiss nicht überbürdet.

Aber gleichwohl bin ich gar nicht gemeint, den Abdeckereien alle Schuld zuzuschieben. Von manchen trichinösen Schweinen ist es sicher erwiesen, dass sie nicht daher stammten. Es ist ja auch zunächst klar, dass das Verfüttern des Fleisches gefallener Schweine an andere Schweine, wovon wir die Hauptgefahr in den Abdeckereien ableiten, auch anderwärts, wenn auch weit seltner, vorkommen kann und vorkommen wird. Ueberall, wo viele Schweine gehalten werden, in Landwirthschaften, bei Schweineschlächtern, werden ja hie und da auch Schweine crepiren und der Besitzer wird das für

ihn anderweit nicht verwendbare Fleisch gewiss oft am besten angewandt glauben, wenn er es an seine anderen Schweine verfüttert. Er sieht ja darin nichts Arges. Und so wird er gelegentlich seine Schweinecolonie mit derselben Sicherheit und Vollständigkeit inficiren, wie der Abdecker. Leuckart (l. c. p. 99) sagt freilich, dass die Fälle, in denen dies geschehe, „zu selten seien, als dass sie bei der Beurtheilung der Frage nach dem Herkommen der Schweinetrichinen maassgebend sein könnten". Das ist aber, wenigstens wenn wir die Abdeckerei-Verhältnisse mit in Betracht ziehen, sicher unrichtig. Ob es im Uebrigen richtig ist, weiss ich nicht. Sind die Fälle wirklich so selten, so kommen sie eben doch vor und müssen bei Beurtheilung der Frage mit in Betracht gezogen werden.

Es ist aber ein anderer, obwohl nahe verwandter Gebrauch, auf den ich als die zweite besonders zu betonende Gelegenheit vor Allem hinweisen möchte, durch welchen dieselbe systematische Verfütterung von Schweinefleisch an Schweine, nur in subtilerer, unscheinbarerer, darum aber um so bedenklicherer Weise in den Landwirthschaften, und gewiss auch in den Schlächtereien, so zu sagen tagtäglich ins Werk gesetzt wird, ich meine die Verfütterung der Fleischabfälle beim Schweineschlachten an die Schweine des Gehöftes. Verschiedene Schriftsteller haben diese Möglichkeit einer Infection erwähnt, aber fast immer nur ganz nebenbei und ohne ein besonderes Gewicht darauf zu legen. Schärfer hervorgehoben hat sie meines Wissens nur C. Gerlach (l. c. p. 67), nach dessen Vortrag in der Naturforscher-Versammlung zu Hannover 1865 ich in der Discussion (ibid. p. 68) mit Nachdruck darauf hingewiesen hatte. Ich halte in der That gerade diesen Punkt für so wichtig, dass ich noch mit einigen Worten darauf eingehen muss. Nach Erkundigungen, die ich von Landwirthschafts-Kundigen aus verschiedenen Gegenden, Mecklenburg, Preussen, Thüringen, eingezogen habe, ist es sehr allgemeiner Gebrauch, dass nach dem Schweineschlachten das Waschwasser, mit welchem die beim Wurstmachen benutzten Tische, Breter und Instrumente abgewaschen werden, in den Futtertrog der Schweine gegossen wird. Mit diesem Wasser gelangen ebendahin alle die an jenen Utensilien haften gebliebenen Fleischpartikeln, welche nach der Angabe der Sachverständigen bei ganz mässiger Schätzung doch mindestens einen Esslöffel voll betragen, gewiss oft viel mehr. Manche Fleischstückchen, die zu Boden gefallen sind, kommen noch dazu. Auch allerhand Küchenabfälle, als Wurstschalen von frischgenossenen Würsten, an denen noch Fleischpartikeln haften können, wandern denselben Weg. War

nun das geschlachtete Schwein trichinig, so werden dadurch ein oder mehrere Schweine des Gehöftes sicher wieder inficirt. Die genannte Quantität genügt vollständig, um mehrere Schweine ganz bedenklich zu trichinisiren. Freilich wird die Durchsetzung bei der relativ geringen Menge des genossenen Fleisches wohl zunächst keine besonders dichte werden. Aber um so schlimmer fast! Denn eben deswegen werden die inficirten Schweine kaum deutliche Krankheitszeichen darbieten, der Landwirth ahnt nichts Schlimmes und doch ist die Infection genügend, um seiner Familie und vielleicht so vielen Anderen Krankheit und Tod zu bringen! Und nun wird vielleicht etliche Wochen oder Monate später eines dieser inficirten Schweine geschlachtet. Dann wiederholt sich dasselbe und bei den länger stehenden Schweinen summirt sich die neue Infection zur alten und es können so selbst die dichtesten Durchsetzungen zu Stande kommen. Dass bei den Schweineschlächtern, die in ihrem Stalle die Schweine länger füttern, ganz dasselbe vorkommt, scheint mir kaum zweifelhaft.

Diese Verhältnisse sind so klar, dass an dem Vorkommen von Infectionen auf diesem Wege gar nicht gezweifelt werden kann. Wie häufig sie sind, darüber hat die Erfahrung zu entscheiden. Aber schon jetzt liegt eine ganze Reihe von höchst bezeichnenden Erfahrungen vor, die, wie mir scheint, durch keine andere Annahme sich einfacher und natürlicher erklären lassen. Ich meine die Fälle, in welchen in einem und demselben Gehöft, in einem und demselben Stalle mit Intervallen von Monaten, einem Jahr und länger immer wieder trichinöse Schweine nachgewiesen wurden. Ich erinnere an den interessanten Fall von Fiedler[1]), in welchem 3 von einem Gutsbesitzer bei Dresden nach einander (März 1864, Novbr. 64, März 65) geschlachtete Schweine sämmtlich trichinös waren, und zwar waren die Trichinen des letzten Schweines nach Fiedler's Schätzung erst 1/4—1/2 Jahr alt, mochten also gerade zur Zeit der Schlachtung des 2. Schweines acquirirt sein; — ferner an die Fälle Gerlach's (l. c. p. 69) aus zwei Schlächtereien Hannovers, an die Mittheilungen Pfeiffer's (l. c. p. 507. 513) über den Trichinenherd in der Mühle von Grosskromsdorf bei Weimar. Früher hat man gerade solche Vorkommnisse auf die Infection der Schweine durch die Darmabgänge der trichinenkranken Menschen zurückgeführt, so besonders Virchow, welcher mit Recht auf die Bildung solcher Trichinenherde nach-

[1]) Dieses Archiv. Bd. I. p. 67.

drücklich hingewiesen hat. Aber wir haben schon gesehen, wie wenig dies für sich hat. Jetzt erklärt man sie durch die Ratten und das ist gewiss zulässig. Aber einfacher und natürlicher ist es doch, vorher an die Fleischabfälle zu denken, die in so vielen Fällen den Schweinen ganz sicher zugeführt werden und dann eben zugleich auch den Ratten des Stalles zu Gute kommen. Bei dem bisher wohl einzig dastehenden Fall, in Basedow in Mecklenburg-Schwerin, in welchem in einem Gehöft 23 trichinige Schweine gefunden wurden, wird ausdrücklich bemerkt, dieselben seien „mit Abfällen von der Schlossküche gefüttert worden.“ [1])

Ich glaube nicht, hiermit die möglichen Wege für die Infection der Schweine erschöpft zu haben. Die weitere Forschung mag wohl noch manchen weiteren Weg aufdecken. Dass ich auch die Vermittlung der Ratten als mitwirkendes Moment durchaus gelten lasse, will ich hier noch einmal hervorheben. Ich kann ihnen nur eine so dominirende Stellung nicht einräumen, als man ihnen jetzt vielfach zuzutheilen geneigt ist.

Die prophylaktischen Maassregeln,

von denen man sich wirklichen Erfolg versprechen kann, ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Sie haben sich zunächst gegen die beiden Gelegenheiten zu richten, in denen wir die Hauptgefahr fanden. In Betreff der ersten Gelegenheit haben die Sanitäts-Polizeibehörden einzutreten. Es ist ihre dringliche Pflicht, die gefährliche Trichinenquelle in den Abdeckereien zu verstopfen. Und dieses Ziel ist bei einiger auf die richtige Einsicht begründeter Energie vollkommen erreichbar. Es muss durch ganz klare und unzweideutige gesetzliche Bestimmungen den Fallmeistern das Halten, Füttern und Schlachten von Schweinen, sowohl für den Verkauf als für den eignen Bedarf, ohne alle Ausnahme auf das Strengste (nöthigenfalls unter Androhung ernsterer Strafen) untersagt, die Durchführung dieses Verbots aber durch die strengste Controle gesichert werden. Sie müssen ferner ebenso bestimmt verpflichtet werden, alle an sie abgelieferten Schweinecadaver durch geeignete Behandlung, wohl am zweckmässigsten durch Aussieden, im Hinblick auf die Trichinengefahr vollkommen unschädlich zu

[1]) Vgl. C. Gerlach im 18. u. 19. Jahresber. d. naturhistor. Gesellschaft zu Hannover. Hannover 1869. p. 19.

machen, niemals aber dieselben (oder auch nur irgend welche Abfälle davon) als Viehfutter zu benutzen. Werden diese Maassregeln wirklich durchgeführt — und das kann nicht schwer sein —, so ist von den Abdeckereien nichts mehr zu fürchten und auch die trichinösen Rattencolonien jener Orte werden dann, denk' ich, in nicht langer Zeit nur noch eine historische Reminiscenz sein. Die Fallmeister würden durch solche Beschränkungen ihrer bisherigen Befugnisse in ihrem Einkommen wahrscheinlich nicht unerheblich beeinträchtigt werden. Da sie aber bei ihrem bisherigen Verfahren wohl grösstentheils ganz bona fide gehandelt, die Gefahr nicht gekannt haben und auch von den Behörden nicht darauf hingewiesen worden sind, so wäre es unbillig, sie darunter leiden zu lassen. Man wird ihnen also irgend welche Entschädigung zuweisen müssen und, wenn es keinen andern Weg giebt, pecuniäre Opfer nicht scheuen dürfen. Die dadurch erkaufte Sicherung vor Gefahr bietet dafür genügenden Ersatz.

Ich habe schon unter dem 13. Januar 1866 der kgl. Regierung von Mittelfranken, welche gewünscht hatte, von mir Vorschläge über die zum Zweck der Verhütung der Trichinenkrankheit zu ergreifenden polizeilichen Maassregeln zu hören, in einer ausführlichen Denkschrift solche Vorschläge unterbreitet und dabei die soeben erwähnten Maassregeln als besonders wichtige hervorgehoben. Doch habe ich nicht gehört, dass irgend etwas in dieser Richtung geschehen sei. Einstweilen ist uns Oesterreich mit gutem Beispiel vorausgegangen, indem dort nach den Anträgen des in Wien niedergesetzten Trichinen-Comité's, welche sich besonders auf die Rattenbefunde stützten, und nachdem in der Wiener Wasenmeisterei wirklich ein trichiniges Schwein gefunden worden, durch Staatsministerial-Erlass vom 10. Mai 1866 den Wasenmeistern „das Halten von Schweinen unbedingt verboten wurde".[1]) Indem ich mit meinen Vorschlägen jetzt, nachdem sie durch die Erfahrungen der letzten Jahre noch festere Stützen erhalten haben, an die Oeffentlichkeit trete, wünschte ich dadurch den Anstoss zu geben, dass nun auch im Deutschen Reich diese hier ja noch viel dringlichere Maassregel ergriffen werde.

Was nun aber die zweite Infectionsgelegenheit betrifft, die landwirthschaftliche Verfütterung von Schweinefleisch an Schweine, so liegt diese ausserhalb der Machtsphäre der Sanitätspolizei. Hier müssen wir uns an die Einsicht und den guten Willen der Landwirthe und Schweinezüchter wenden. Insoweit sich diese

[1]) Medizinische Jahrbücher. XIII. B. Wien 1867. p. 81.

finden, lässt sich auch diese Quelle wirksam verstopfen. Die literarischen landwirthschaftlichen Organe, welche in diesen Kreisen Einfluss haben, die landwirthschaftlichen Schulen, welche die junge Generation von Landwirthen heranziehen, müssen dabei das Ihrige thun durch Belehrung, durch Mahnung. Aber es genügt hier nicht, die Betheiligten im Allgemeinen über die Trichinengefahr, über die Hauptsätze der Trichinenlehre zu unterrichten. Es muss ganz speciell wieder und wieder gesagt werden, was zu vermeiden, was zu thun ist, bis dieses Meiden und Thun ganz in die Gewohnheit ihres Thuns übergegangen ist. Das ist nicht nur den vielen Gliedern dieser Berufsklassen gegenüber nothwendig, deren geistiger Bildungsgrad nicht der Art ist, um von ihnen weitgehende Schlüsse erwarten zu können. Das ist vielmehr selbst den intelligentesten und tüchtigsten Landwirthen gegenüber nicht überflüssig, da die Gebräuche, die wir hier beschuldigten, ja so unscheinbar und darum unbeachtet sind, dass wohl die Wenigsten auch nur daran denken werden, dass ihnen von dieser Seite eine Gefahr drohen könne. Der gebildete Landwirth, der die Trichinenlehre aus tüchtigen populären Schriften gründlich studirt hat, wird freilich seinen Schweinen kein Aas vorwerfen, wird seinen Stall reinlich halten, Jagd auf Ratten machen. Aber er wird schwerlich von selbst daràn denken, dass, während er so Alles nach den Grundsätzen der Wissenschaft eingeleitet zu haben glaubt, sein weibliches Personal mit dem Spülwasser der Küche seine Schweine auf die reinlichste Art inficire.

Der Grundsatz also, der als feststehende Regel in der Landwirthschaft Geltung erlangen muss, heisst: Bei dem Schlachten der Schweine darf nichts, auch nicht das Mindeste von den Abfällen, nichts auch von den Küchenabfällen zur Zeit und kurz nach dem Schweineschlachten wieder in den Futtertrog der Schweine gelangen. Es ist deshalb insbesondere auch das bei solchen Gelegenheiten benutzte Spülwasser durchaus davon fern zu halten. Alle diese Abfälle wären vielmehr, am besten wohl durch Aussieden, auf alle Fälle unschädlich zu machen. Freilich wäre all dies bei gesunden Schweinen ganz unbedenklich. Aber die Trichinengefahr tritt an den Landwirth stets versteckt heran und er kann sich daher vor ihr nur durch allgemein durchgeführte Maassregeln schützen. Der Nährwerth aber, der ihm durch solche Maassnahmen verloren geht, ist ja ein so verschwindend kleiner, dass sich Niemand um dessenwillen einer Gefahr wird aussetzen wollen. Handelt der Landwirth (und jeder Schweinezüchter) danach, so wird er, wenn ihm

ein Trichinenschwein von aussen zukommt, wenigstens nicht mehr, wie bisher, die Trichinen auf seinem eignen Gehöfte fortzüchten.

Ich glaube, dass sich durch diese Maassregeln, wenn sie consequent und in weiten Kreisen durchgeführt werden, die Zahl der trichinösen Schweine erheblich vermindern wird. Dass sie nicht so bald ganz verschwinden, dafür wird, von Anderem abgesehen, Unwissenheit, Unverstand und Indolenz sorgen. Ich habe hier nur diese Maassregeln, weil ich sie für die wichtigsten halte und weil sie mir noch viel zu wenig beachtet schienen, erörtern wollen. Man wird neben denselben natürlich auch andere schon öfter besprochene Maassnahmen nicht vernachlässigen dürfen, so die Sorge für Reinhaltung der Ställe, so besonders die Vertilgung der Ratten überall, wo sie mit Schweinen Verkehr haben und sich deshalb mit Trichinen inficiren können. Aber der allgemeine Krieg gegen die Ratten scheint mir ausserhalb der Grenzen der Trichinenfrage zu liegen. Und das ist tröstlich. Denn ich kann nicht läugnen, dass ich in dem Satze: „Vertilgen wir die Ratten, so vertilgen wir die Trichinen" einen bittern Humor finde. So lange die Ratten im Kampfe ums Dasein noch solche Kraft zeigen, wie heute, ist diese Aussicht — doch gar zu aussichtslos!

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Haematoma scarlatinosum.

Von

Dr. Huber

in Memmingen.

Die Monate Mai bis Juli des Jahres 1869 gaben den hiesigen Aerzten Gelegenheit den Scharlach in seinen schlimmsten Formen zu beobachten. Nierenentzündungen, Diphtheriten, Phlegmonen des Halsbindegewebes waren gewöhnliche Erscheinungen. Leider machte die Grösse des Krankenstandes den beschäftigteren Aerzten ein genaues klinisches und anatomisches Studium der wichtigen Krankheit fast zur Unmöglichkeit.

In epidemiologischer und sanitätspolizeilicher Hinsicht ist zunächst zu erwähnen, dass durch die Abhaltung des Kinderfestes in den letzten Wochen des Mai der Ausbreitung der Seuche gewaltig Vorschub geleistet wurde. Etwa 6—8 Tage nach diesem Feste häuften sich einige Zeit lang schwere Erkrankungsfälle in sehr bedenklicher Weise. Das Kinderfest wurde nämlich am 20. Mai gefeiert, zu einer Zeit, wo vielleicht ein Dutzend in der Abschuppung begriffener Scharlachkinder die Festwiese besuchen konnten. Etwa vom 26. Mai an datiren sich dann die cumulirten Erkrankungen. Fälle, wo in einer Familie 2 Kinder in kurzer Zeit erlagen, waren nicht ganz selten und konnten nur deprimirend auf den wissenschaftlichen Eifer der Beobachter wirken.

Was die Mortalität meiner Praxis in jenen Monaten betrifft, so bemerke ich, dass von 35 notirten Kindern 6 dem Scharlach erlegen sind, also 17%. Auch die übrigen beschäftigteren Aerzte hatten etwa die gleiche Sterblichkeit, trotz sehr verschiedener Heilmethoden.

Nachstehend will ich in Kürze auf eine bei Scharlach vorkommende Geschwulstbildung am Halse aufmerksam machen, welche ich noch nicht beschrieben gefunden habe und welche jedenfalls die Aufmerksamkeit des Praktikers in hohem Grade verdient.

In Gerhardt's Kinderkrankheiten, 1. Auflage, findet man pag. 93 Bemerkungen über Arrosion von Halsgefässen durch scarlatinöse Abscesse. Ein englischer Arzt (welcher?) habe 10 Fälle von Perforation der grossen Gefässe nach Scharlach zusammengestellt. Dieser Zwischenfall komme in gewissen Epidemien in Mehrzahl vor.

Auch bei Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1856, pag. 217 findet sich die Zerstörung von Gefässen durch Halsabscesse im Scharlach erwähnt. Auch Canstatt bespricht das Vorkommen von Gefässarrosionen. (I. pag. 293 der 3. Auflage)

In dem Werke von Noirot, Histoire de la Scarlatine 1847 ist pag. 216 ein eigenes Capitel über die Hämorrhagien, ohne dass dabei der Hämatombildung erwähnt wird.

Auch Benedict (1810) erwähnt die durch Vereiterung des Halszellgewebes entstehenden Blutungen ohne der Geschwulstbildung zu gedenken.

Bei Most, Versuch einer kritischen Bearbeitung der Geschichte des Scharlachfiebers 1826, konnte ich nichts hierher Gehöriges finden. Auch die höchst mittelmässige Monographie von Schnizlein 1851 habe ich vergebens durchsucht.

Am 1. Juni Morgens 7 Uhr wurde ich wegen Verhinderung des Hausarztes zu einem 6 Jahre alten Kinde eines Tagelöhners gerufen, welches am Ersticken sein sollte. Das Kind war Mitte Mai vom Scharlach befallen worden. Ich fand in der linken seitlichen Halsgegend, dem Verlauf des Kopfnickers entsprechend eine ovale, hühnereigrosse, mit gerötheter Haut und Resten von Cataplasma-Species bedeckte Anschwellung, welche eine nur undeutliche Fluctuation zeigte. Die Geschwulst, 10 Tage nach Beginn des Scharlachs entstanden, soll seit 2 Tagen nach Cataplasmen rasch gewachsen sein. Das Kind fieberte stark, war sehr schwach und athmete beschleunigt und schwer. Ich hegte keinen Zweifel an dem Vorhandensein einer Eiteransammlung und schritt, obgleich mir der Zustand des Kindes fast hoffnungslos erschien, mit Einwilligung der Angehörigen zur Eröffnung des vermeintlichen Abscesses. Nachdem der erste Einstich ergebnisslos geblieben war, erweiterte ich die Wunde, ging mit dem Finger ein und entleerte etwa eine Handvoll ziemlich derber Blutgerinnsel; als ich eben den Grund der Höhle von dem letzten Coagulum säubern wollte, spritzte mir ein fusshoher arterieller Strahl entgegen. Es gelang zwar augenblicklich die Gefässöffnung mit dem Finger zu comprimiren, doch ging immerhin dabei so viel Blut verloren, dass der schon vorher hochgradige Schwächezustand zum letalen Collapsus gesteigert wurde. Ich stopfte die Höhle mit Badeschwammstückchen aus, um die Blutung auf diese Weise zu bemeistern, welcher Zweck (mit Beihülfe des Collapsus) auch erreicht wurde. Das Kind starb kurz darauf.

Eine Unterbindung oder Umstechung der Pulsader wäre wohl ohne Erweiterung der Wunde kaum möglich gewesen.

Kurz darauf begegnete einem hiesigen Collegen ein ähnlicher Fall, wobei die Blutung durch ein altes Weib gestillt worden sein soll und zunächst kein letaler Ausgang erfolgte.

Aus obiger, leider etwas ungenauen Beobachtung ergibt sich, dass im Verlaufe des Scharlach Anschwellungen am Halse vorkommen, welche Abscesse vortäuschen können. Diese Geschwülste hängen höchst wahrscheinlich mit einer phlegmonösen (diphtheritischen?) Entzündung des Bindegewebes, fortgeleitet von den Rachenorganen, zusammen, welche zur Anätzung einer Arterie geführt hat. Wenn es sich darum handeln würde, die differentielle Diagnose zwischen Abscess und Hämatom festzustellen, so möchte ich vor allen Dingen auf zwei Punkte aufmerksam machen, welche vielleicht dem Hämatom eigen sind:

1) rasches Wachsthum in relativ kurzer Zeit, resp. plötzliche Zunahme der Geschwulst,

2) die relative Härte der Geschwulst und die Undeutlichkeit der Fluctuation.

Die Therapie hätte sich im Falle des Gelingens der Diagnose wohl auf Eisumschläge zu beschränken. Doch könnte ein bedeutenderes Wachs-

thum des Tumors mit allgemeiner acuter Anämie sehr wohl die Unterbindung der Carotis zur Heilanzeige machen. —

Virchow erwähnt in seinem Werke „die krankhaften Geschwülste" bei der 7. Vorlesung (Hämatome) das scarlatinöse Hämatom nicht, auch schreibt mir Herr Professor N. Friedreich, dass er Aehnliches nie gesehen habe.

2.

Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens.

Von

Dr. Gottlieb Merkel

in Nürnberg.

In den Fällen von Cheyne-Stokes'scher Respiration, die ich in der Literatur gefunden habe, trat nach den gegebenen Beschreibungen das Phänomen immer erst kürzere Zeit vor dem Tode auf. In folgendem Fall, den ich in meiner Praxis beobachtet habe, bestand das Phänomen, allerdings in verschiedenem Grade, nicht Stunden und Tage, sondern Wochen lang, und mag desshalb die Mittheilung des Falles sich schon daraus rechtfertigen.

Im Herbst 1866 sah ich zum ersten Male den damals 44 Jahre alten hiesigen Zinngiessermeister Georg E., einen kräftigen, aber auffallend bleichen Mann, der nach seiner Angabe viel an Hämorrhoidalblutungen zu leiden hatte (es fanden sich grosse Hämorrhoidalknoten am After), sonst aber nie krank gewesen war. Er litt damals an herpes zoster und entsprechender Intercostal-Neuralgie. Auffallend war mir schon damals, dass der verhältnissmässig junge Mann, der in günstigen äusseren Verhältnissen lebte, rigide Radial- und Temporal-Arterien hatte. Am Herzen war Abnormes nicht zu entdecken.

Nachdem er von seiner Neuralgie und dem Herpes genesen war, sah ich den Mann nicht mehr bis zum Juli 1869. Um diese Zeit kam er in meine Ordinationsstunde und klagte über grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, die aufgetreten sei, nachdem er während der letzten Monate an häufigen Hämorrhoidalblutungen gelitten hätte.

Die Anämie hatte zugenommen, die Radial- und Temporal-Arterien waren noch viel starrer geworden, als ich sie schon 1866 gefunden hatte. Die Lungen waren emphysematös, die Herzdämpfung fast vollständig verdeckend; der Puls war ziemlich voll und kräftig. Die Sprache erschien gegen früher langsam und schwerfällig. Keine Oedeme, kein Eiweiss im Urin. Es wurden Eisenpräparate gegeben und kräftige Kost empfohlen.

Während des darauf folgenden Sommers und Herbstes ging der Mann seinen Geschäften noch nach, bis er am 29. December 1869 einen apoplectischen Anfall erlitt, in Folge dessen er linksseitig gelähmt war.

Höchst frappant war mir, als ich gerufen wurde und das Zimmer betrat, die Respiration des Patienten. Die Athemzüge waren erst ziemlich oberflächlich, steigerten sich an Tiefe, ohne an Häufigkeit zuzunehmen, zur höchsten Dyspnoe, in der alle Hülfsmuskeln des Halses und Gesichtes in Bewegung gesetzt wurden. Nachdem dies so 30—45 Secunden gedauert

hatte, folgte eine etwa 20—30 Secunden währende vollständige Athempause, während deren die Pupillen verengt und unbeweglich waren. Darnach kamen wieder oberflächliche Respirationen und das Spiel begann von Neuem. Bewusstlos war Patient nicht. An Puls und Herzen war Abnormes nicht wahrzunehmen. Die Sprache war schwerfällig und lallend.

Im Laufe des Januar 1870 besserte sich die Hemiplegie wesentlich und die eigenthümliche Respirationsweise liess bereits in den ersten Tagen nach dem apoplectischen Anfall nach, so dass nur noch schwache Andeutungen zu erkennen waren, die sich jedoch nie ganz verloren. Der Urin war einige Male untersucht worden, ohne dass sich indessen ein Eiweissgehalt nachweisen liess.

Im Februar war Patient soweit gebessert, dass er wieder ausgehen konnte, doch musste er dabei von Zeit zu Zeit, wenn die Athemnoth sich einstellte, stehen bleiben. Ich verlor den Patienten aus den Augen, bis ich am 14. November 1870 wieder gerufen wurde.

Die Hinfälligkeit des Patienten war aufs Höchste gestiegen, seine geistige Potenz sehr gesunken, die Sprache lallend, schwer verständlich, sein Aussehen sehr anämisch, wachsbleich. Die eigenthümliche Respirationsweise geht Tag und Nacht fort, nur mit ganz kurzen Unterbrechungen, während deren Patient ruhig schläft. Den Athempausen folgt nach 20—30 oberflächlichen Respirationen die heftigste Dyspnoe, um wieder in Apnoe überzugehen. Dieser Zustand soll sich im Laufe der letzten Wochen, nachdem sich Patient während des ganzen Jahres leidlich wohl befunden hatte, langsam zu solcher Höhe herangebildet haben. Morphium hatte keinerlei Wirkung, soll im Gegentheil, nach den Aussagen der Angehörigen, die Anfälle verstärkt haben, während Chloralhydrat mehrstündige Ruhe verschaffte. Letzteres wurde jedoch vom Patienten nach kurzer Zeit weiter zu nehmen verweigert. Während in den ersten Wochen des December wenigstens hie und da noch Pausen, selbst bis zu einer Viertelstunde, während deren Patient noch essen konnte, eintraten, wurde der Zustand um Weihnachten wirklich grauenerregend. Es war buchstäblich keine Viertelstunde mehr Ruhe, weder bei Tag noch bei Nacht. Die Dyspnoe dauerte 25—40 Secunden, die Athempause bis 35 Secunden. Während der Dyspnoe war Patient vollkommen bei sich, antwortete mühsam auf vorgelegte Fragen; mit der Apnoe wurde er förmlich steif, stierte mit gewaltig erregten und gegen Lichteinwirkung unempfindlichen Pupillen, die sich mit dem beginnenden Respirationsacte wieder erweiterten und reagirten, gerade aus. Doch blieben die Augen während des Anfalls ruhig stehen. Der Puls war jeder Zeit gleich klein und schwach. Der Urin, öfter, aber allerdings nicht regelmässig untersucht, erwies sich eiweissfrei. Appetit sehr gering, Stuhl angehalten.

Fragte man den Patienten etwas zu Beginn der Respirationspause, so blieb er die Antwort schuldig bis zum Wiederbeginn der Athmung, antwortete dann aber vernünftig, wenn auch langsam und schwerfällig. Die Rigescenz der Radial- und Temporal-Arterien war kolossal.

Der Zustand in den letzten Tagen vor dem am 29. December unter Trachealrasseln erfolgten Tode war entsetzlich. Patient konnte um der stets wechselnden Dyspnoe und Apnoe willen nicht mehr essen, kaum sitzen oder liegen. Wollte er aufstehen und es trat eben die Pause ein, so blieb er halbaufgerichtet regungslos stehen und stierte gerade hinaus, um mit be-

ginnender Respiration ermattet auf sein Bett zurückzufallen. In den letzten 24 Stunden traten in den Athempausen Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf.

Eine 10 Stunden vor dem Tode gemachte Morphium-Injection (0,02 grm.) rief eine bedeutende Verstärkung des Phänomens hervor.

Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab im Wesentlichen folgenden Befund:

Auffallende Blässe der Haut, mässige Tabes, bedeutende Todtenstarre. Schädeldach sehr compact. Sinus durae matris leer. Die Arterien der Basis enorm starr, ihre Intima stark gerunzelt; in ihren Wänden bis 1 Mmtr. dicke, bis 2 Mmtr. lange, derbe, starre, zum Theil kalkige Einlagerungen, die das Lumen auf ein Minimum verengern und den Gefässen ein rosenkranzähnliches Aussehen geben. Die weichen Hirnhäute sehr zart, ihre Arterien ebenfalls ganz starr, geschlängelt. Das Gehirn auffallend blutleer, die Markmasse reinweiss, derb (in den Wänden der kleinen Arterien mässige Fettablagerung). In den Seitenventrikeln nur einige Tropfen Serum. In der Mitte an der Grenze des rechten Seh- und Streifenhügels eine linsengrosse seröse Cyste mit rostfarbig beschlagenen Wänden. In der Mitte der Brücke drei gleiche hanfkorngrosse Cysten in nicht erweichter Umgebung. Kleinhirn und medulla oblongata normal.

Grosse, stark emphysematöse, das Herz fast vollständig verdeckende Lungen. Starkes Lungenödem, mässiger Bronchialkatarrh.

Hypertrophisches und dilatirtes Herz; die Muskulatur dunkelbraun, leicht glänzend, im rechten Ventrikel 0,5 Cmtr., im linken 2,0—3,0 Cmtr. dick. (Ganz leichte Fettdegeneration.) Die Klappen normal. Gleichmässige und bucklige Verdickungen der Intima aortae; keine Kalkablagerungen. Rigescenz sämmtlicher mittleren Arterien mit nur geringen Kalkeinlagerungen.

Derbe Stauungs-Leber und -Milz. Granular-Atrophie der Nieren. Chronischer Magenkatarrh. Grosse Varicen am After.

Ueber die Entstehung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens in diesem Falle brauche ich wohl kein Wort zu verlieren. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Veröffentlichungen aus der Traube'schen[1]) und Ziemssen'schen[2]) Klinik. Die geistreiche Erklärung Traube's, wonach das Phänomen auf herabgesetzter (durch Mangel an Sauerstoffzufuhr veranlasster) Erregbarkeit der respiratorischen Centrums und dadurch nothwendig werdender stärkerer Kohlensäureanhäufung (zum Zweck der Auslösung von Respirationsbewegungen) im Blute beruht, passt gerade für vorstehenden Fall ganz besonders gut. Die Apoplexien der Brücke (im December 1869 eingetreten) haben wohl das Phänomen zum Ausbruch gebracht, das mit dem Verheilen der Apoplexien wieder abnahm, bis die zunehmende Sclerose der Gehirnarterien mit der ihr folgenden Verminderung der Zufuhr arteriellen sauerstoffhaltigen Blutes das Phänomen wieder steigerten, bis endlich vollständige Athmungsinsufficienz dem Leben ein Ende machte. Die lange Dauer des Phänomens mag sich wohl auch daraus ungezwungen erklären.

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 27.

[2]) Ibidem. 1870. No. 15.

XIX.

Felix von Niemeyer

† 14. März 1871.

Es ist das dritte Mal seit dem Bestehen unseres Archivs, dass ich die traurige Aufgabe habe, den Tod eines unserer Mitherausgeber anzuzeigen und dem Dahingeschiedenen ein Gedenkblatt auf das Grab zu legen. Heute erscheint mir diese Aufgabe doppelt schmerzlich und wiederum doppelt anziehend, denn Niemeyer war mir nicht blos Lehrer und Berather, sondern auch ein Freund und ein Retter in der Noth schwerer Krankheit.

Wenn ich nun ans Werk gehe, das reiche Leben des Verstorbenen in kurzen Zügen zu entwerfen, so verhehle ich mir nicht, dass mein Urtheil wohl einigermassen beeinflusst werden möge durch die persönlichen Beziehungen, und dass deshalb die Darstellung der vollen Objectivität ermangeln dürfte. Allein auf der anderen Seite gewinnt hoffentlich das ganze Bild an Leben und Aehnlichkeit, wenn es von Freundeshand gezeichnet wird und auch jene kleinen Züge enthält, welche die eigenartige Natur eines Mannes oft am besten hervortreten lassen.

Es war in Greifswald im Juni des Jahres 1855, als ich Niemeyer kennen lernte. Er war soeben auf den durch Berndt's Tod erledigten Lehrstuhl der medicinischen Klinik berufen und kam, sich über die Verhältnisse, in welchen er fernerhin wirken sollte, zu orientiren. Ich war damals Assistenzarzt der medicinischen Klinik und Poliklinik und als solcher sowie auch als geborener Greifswalder besonders geeignet, ihm über die bestehenden Verhältnisse Klarheit zu verschaffen. Wir fuhren zusammen am Nachmittage an die Küste der Ostsee hinaus, die er noch nicht gesehen hatte. Der originelle Eindruck, den er bei diesem ersten Beisammensein auf mich machte, steht unvertilgbar in meinem Gedächtnisse. Mit grösster Lebhaftigkeit folgte er meinen Mittheilungen; Frage auf Frage drängte sich hervor und kaum blieb mir die nöthige Zeit zur Antwort. Mit derselben Lebendigkeit erging er sich in Plänen für die Zukunft. Geist und Leben, Erfahrung und Menschenkenntniss sprühte überall, und eine eminent thatkräftige Natur offenbarte sich; zugleich aber auch jener feine und humane Sinn, welcher in der wohlthuendsten Weise Alles vermied, was Anderen verletzend sein konnte.

Bei dieser Gelegenheit erfuhr ich die wichtigsten Momente aus seinem bisherigen Leben. Dasselbe bietet an sich Nichts des Ungewöhnlichen,

aber für das Verständniss seines Strebens und Wirkens ist es wichtig und für seine Freunde gewiss von Interesse.

Niemeyer ist am 31. December 1820 in Magdeburg geboren. Seine Mutter Charlotte Louise Katharine geborene Nitze starb schon im Jahre 1825. Der Vater Carl Eduard Niemeyer, einer der gesuchtesten Aerzte Magdeburgs, vermählte sich 1827 zum zweiten Male mit Fräulein Julie Göschen und starb, als Felix in der Oberklasse des Gymnasiums sich befand, im Jahre 1837.

Zwei Jahre später bezog Niemeyer die Universität Halle. Er studirte mit Eifer Medicin, genoss dabei aber auch die Freuden des Studentenlebens in vollen Zügen. Von den Professoren der medicinischen Facultät war es vor allen der Altmeister Peter Krukenberg, der ihn anzog. Offenbar hat die originelle Art dieses ausgezeichneten Klinikers, seine anziehende praktische Unterrichtsmethode, seine grossen Erfolge in der Heranbildung tüchtiger, erfahrener und glücklicher Aerzte einen bestimmenden Einfluss auf ihn geübt. Er suchte und erhielt eine Assistentenstelle an Krukenberg's Poliklinik und legte hier den Grund zu dem Schatz von klinischer Erfahrung, den er sowohl in seiner Praxis als auch später, da er selbst zu lehren hatte, so eifrig zu vermehren und so fruchtbringend zu verwerthen wusste.

Nach seiner Promotion ging Niemeyer 1843 nach Prag und von dort nach Wien. Aus seinen Aeusserungen wie aus seinen Schriften kann man den tiefen und bleibenden Eindruck entnehmen, den vor Allen Rokitansky auf ihn machte. Was ihm Halle nicht geben konnte, die pathologisch-anatomische Durchbildung, für diese fand er hier die beste Gelegenheit. Rokitansky's Vorlesungen und Sectionscurse waren es auch, welche ihn während seines Aufenthalts in Wien vorwiegend in Anspruch nahmen.

Im Jahre 1844 verliess er Wien und kehrte nach Magdeburg zurück, um sich hier als Arzt niederzulassen.

Für Jeden, der Niemeyer's liebenswürdige Persönlichkeit, seine rastlose, bis zur Selbstaufopferung gehende Fürsorge für seine Kranken, seinen diagnostischen Scharfblick, seine therapeutische Sicherheit kannte, ist es leicht verständlich, dass er sich binnen Kurzem des allgemeinsten Vertrauens und einer sehr ausgedehnten Praxis zu erfreuen hatte. Mit den Jahren nahm seine praktische Thätigkeit enorme Dimensionen an, und als ihm im Jahre 1853 auch noch die Oberleitung der medicinischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses übertragen war, konnte er die Arbeitslast kaum noch bewältigen. Für wissenschaftliche Arbeiten blieb selbstverständlich wenig Zeit und Musse. Im Jahre 1848 debutirte er in der von Virchow und Leubuscher herausgegebenen „Medicinischen Reform" mit einer Abhandlung „die asiatische Cholera, ein primär-örtliches Leiden der Darmschleimhaut", und 1849 folgte eine selbstständig erschienene Arbeit „die symptomatische Behandlung der Cholera mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung des Darmleidens".

Mit der Uebernahme der Krankenhausabtheilung wandte er sich mit Eifer den klinischen Aufgaben zu. Ein grosses Beobachtungsmaterial gestattete ihm jetzt, seine originellen therapeutischen Ideen mit strengerer

Methode zu prüfen, als dies in der Privatpraxis möglich war. Er beabsichtigte über seine Spitalsthätigkeit, insbesondere über die wissenschaftlich verwerthbaren Resultate seiner Beobachtungen von Zeit zu Zeit Berichte erscheinen zu lassen, und veröffentlichte dem entsprechend im Frühling 1855 das erste Heft der „Klinischen Mittheilungen aus dem städtischen Krankenhause zu Magdeburg". Dabei blieb es aber; denn fast zu derselben Zeit erfolgte seine Berufung nach Greifswald und damit erwuchsen ihm grössere Aufgaben als die ihn in Magdeburg beschäftigenden. Er verhehlte sich freilich nicht, dass ihm an theoretischer Vorbildung für den Lehrberuf Manches fehlte: hatte er doch 11 Jahre in dem Strudel einer grossstädtischen Praxis verloren; und was war während dieser 11 Jahre Alles geleistet worden! wie war die pathologische Anatomie, die pathologische Chemie, die Physiologie umgestaltet worden! — Diese Lücken mussten ausgefüllt werden!

Mit Muth und eisernem Fleisse ging er in Greifswald ans Werk. Jeder Morgen fand ihn um 4 Uhr bei der Arbeit, der Vormittag war von 8 Uhr ab der Vorlesung, der Klinik und dem Besuch anderer Institute gewidmet, der Nachmittag wieder der Arbeit.

Die Einrichtungen des alterthümlichen Landeslazarethes, welches die Kliniken beherbergte, waren in einem traurigen Zustande und es bedurfte bei Niemeyer ebenso wie bei seinem chirurgischen Collegen Bardeleben des ganzen Interesses für Wissenschaft und Unterricht, um sich in der Hoffnung auf bessere Zeiten über diese Uebelstände hinwegzusetzen. Es fehlte an Kranken, an Hülfspersonal, an Geld und deshalb auch an den nothwendigsten Geräthschaften für die Krankenpflege. Aber trotz aller dieser Mängel ging der Unterricht in den unfreundlichen Räumen des alten Hauses lebhafter und anziehender vor sich als in mancher besteingerichteten Klinik. Unverdrossen wirkte Niemeyer auch in der womöglich noch mangelhafter eingerichteten Irrenheilanstalt, deren Leitung ihm zugleich mit der medicinischen Klinik übertragen war. Mit regem Eifer wirkten seine Assistenzärzte, von denen Liebermeister und Schreiber dieses sich Ende der fünfziger Jahre habilitirten, neben ihm. Niemeyer's Verhältniss zu seinen Assistenten und zu den Unterärzten, welche aus der Zahl der älteren Mediciner genommen wurden, war ein durchaus freundschaftliches — der Eifer für die Sache verband eben Alle —, und ebenso war auch sein Verhältniss zu allen seinen Schülern ein sehr freundliches. Viele Namen tönen mir, während ich jener glücklichen Zeit gedenke, von Neuem ins Ohr, Namen, welche Niemeyer mit seiner klangvollen Stimme so oft weithin erschallen liess, die Wilde, Lemke, Köhnhorn, Reich, Bertog, Nachtigal, Koch, Kranefuss, Grüttner, Lent, Schlautmann, Crämer u. A. In alle Winde sind sie zerstreut: Mancher schon ins Schattenreich abberufen, wie Schlautmann, Andere im fernen Süden oder Westen wandernd, wie Nachtigal, der Afrikareisende, Andere in deutschen Landen als Aerzte weithin bekannt, wie Wilde, Bertog u. A., Andere endlich als Universitätslehrer thätig, wie Liebermeister, Heineke, H. Hertz, Waldeyer, Landois, Immermann, Krabler u. A. Gewiss erinnern sich alle, welche die Jahre 1855—60 mit Niemeyer in Greifswald als Studenten verlebten, mit grossem Interesse jener Zeit. Denn für

Jeden hatte er ein freundliches und anregendes Wort und wo es Noth that, auch eine offene Hand. Ein feiner Menschenkenner, fand er leicht heraus, wo geholfen werden müsse. Dem Darbenden half er mit Rath und That, dem wenig Begabten sprach er Muth zu, den Phlegmatischen brachte er durch Wort und Beispiel in Bewegung, den Indifferenten und Verkommenden riss er gewaltsam aus seiner Lethargie, den Begabten suchte er für bestimmte Aufgaben zu gewinnen — und das Alles wie im Fluge. Ein Wort, im Vorübergehen gesprochen, ein Scherz, über die Strasse zugerufen, genügte oft, den Leichtsinnigen zur Besinnung, den Pflichtvergessenen zum Nachdenken zu bringen.

Seine klinischen Vorträge waren äusserst fesselnd und belehrend. Die Gedankenfülle des geistvollen Denkers, die reiche Erfahrung des vielbewanderten Praktikers, die Lebensklugheit des Weltmannes brach überall durch und verband sich mit den prägnanten Schilderungen der anatomischen Veränderungen und dem naturwahren Bilde des Symptomencomplexes, der klaren Diagnose und dem einfachen und durchsichtigen Heilplane zu einem harmonischen Ganzen, das in dem Gedächtnisse des Schülers unvertilgbar haftet. Aufs Angenehmste wirkte dabei seine liebenswürdige Persönlichkeit, sein humanes und nachsichtiges Wesen, seine lebhaften Bewegungen, sein freundliches Auge, seine tiefe klangvolle Stimme mit.

Im Jahre 1858 erschien der I. Band seines Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie. Der Erfolg des Buches war ganz eminent; denn noch bevor der II. Band vollendet, war vom I. Bande eine Doppelauflage nöthig geworden. Im Laufe der nächsten Jahre folgten weitere Auflagen rasch aufeinander.

Im Winter 1859/60 erhielt Niemeyer einen Ruf nach Tübingen und verliess Greifswald im März 1860, um nach einem längeren Aufenthalte in Berlin nach Tübingen überzusiedeln. Der Abschied von Greifswald wurde ihm trotz mancher Widerwärtigkeiten, welche er in den letzten Jahren zu ertragen gehabt hatte, doch recht schwer. Er hatte hier fünf der schönsten und arbeitsreichsten Jahre seines Lebens verbracht, die Frequenz der Facultät rasch anwachsen sehen, viele Freunde gewonnen, — mit einem Worte: er hatte Wurzel geschlagen in dem pommerischen Lande, und die zahlreichen Zeichen der Anerkennung, Verehrung und Dankbarkeit, welche ihm von Seiten der Universität, der Studirenden und der Einwohner Greifswalds beim Scheiden zu Theil wurden, gaben ihm das beruhigende und erhebende Bewusstsein, dass die hier verbrachte Zeit nicht verloren war.

In Tübingen wurde ihm der freundlichste Empfang zu Theil. Man brachte ihm volles Vertrauen entgegen und setzte auf ihn die Hoffnung, dass er die Lücke, welche Griesinger's Fortgehen hinterlassen hatte, vollständig ausfüllen werde. Dieses Vertrauen hat Niemeyer's Thätigkeit in Tübingen durchaus gerechtfertigt.

Frisch und freudig trat er sein Amt an. Einige Schüler waren ihm von Greifswald gefolgt. Unter ihnen trug besonders Liebermeister, der ihm als Assistent folgte, dazu bei, ihm die Eingewöhnung in die neuen Verhältnisse zu erleichtern. Mit dem Publicum zurechtzukommen, hatte es wohl im Anfange einige Schwierigkeiten. Niemeyer war ein exquisiter Norddeutscher, und den ruhigen und zurückhaltenden Schwaben

mochte das Lebhafte, Laute und Rückhaltslose in Niemeyer's Wesen nicht sympathisch sein. Diese kleinen Schwierigkeiten traten aber bald mehr und mehr zurück, je klarer seine liebenswürdige Persönlichkeit, seine Humanität, sein Feuereifer für seinen Beruf, für die Universität und ihre Angehörigen zum allgemeinen Bewusstsein kamen.

Niemeyer wurde bald populär im weitesten Sinne des Wortes. Die Ablehnung eines ehrenvollen Rufes nach Halle, welchen er im Sommer 1861 erhielt, hob sein Ansehen ganz ungemein. Dass die Klinik in Halle, der fruchtbringende Wirkungskreis seines Lehrers und Freundes Krukenberg, viel Anziehendes für ihn haben musste um so mehr, als der Name Niemeyer dort durch den Kanzler Niemeyer einen besonders guten Klang hatte; dass Halle etwa nur eine Vorstufe zu einem grösseren Wirkungskreise sei, und dass er sich durch die Ablehnung des Rufes vielleicht für alle Zeit die Aussichten auf Rückkehr in sein altes Vaterland abschnitt, das Alles wusste man und darum wurde sein Entschluss, zu bleiben, mit um so grösserer Freude und Anerkennung begrüsst.

Seine akademische und literarische Thätigkeit war von grossem Erfolge gekrönt. Seine Klinik wurde von den Medicinern mit dem grössten Interesse besucht und Niemeyer konnte Angesichts der rasch und stetig steigenden Frequenz mit Stolz sagen, dass seine Bemühungen um das Gedeihen des medicinischen Unterrichts nicht unwesentlich zur Hebung der Blüthe und Anziehungskraft der Facultät mit beitrügen.

Sein Lehrbuch hatte sich des Beifalls der Aerzte in ungewöhnlich hohem Grade zu erfreuen; die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen setzte ihn in den Stand, das Buch dauernd auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten, und die zahlreichen Uebersetzungen ins Französische, Russische, Ungarische, Italienische, Holländische und Englische zeigten, dass man auch im Auslande den hohen Werth des Buches zu schätzen wusste. Die Aufgaben, welche Niemeyer sich selbst stellte, nämlich einerseits die Krankheitserscheinungen unter Vermeidung einer schematischen Darstellung zu einem möglichst getreuen und lebendigen Bilde zusammenzufassen, andererseits die pathologische Anatomie, die Physiologie und die physiologische Chemie in ihrer neuesten Gestaltung für ein besseres Verständniss der verschiedenen Krankheitsprocesse zu verwerthen — diese Aufgaben hat er glänzend gelöst. Mit Geist und Kritik hat N. den gesammten Stoff gesichtet, vieles Unwesentliche hinweglassend, Anderes zu grösserer Bedeutung erhebend, durch Heranziehung der Errungenschaften der heutigen Physiologie und Pathologie eine Fülle neuer Gesichtspunkte und überraschender Durchblicke eröffnend. Stets gerecht und neidlos die Leistungen Anderer würdigend, weiss er seine eigene Auffassung zur vollen Geltung zu bringen, zuweilen freilich ins Hypothetische sich verlierend, aber überall naturwahr, klar und originell in der Darstellung, human und liebenswürdig in der Auffassung des ärztlichen Berufes, die Sprache meisterhaft beherrschend. Niemeyer war in seltener Weise begabt für die Klarlegung schwieriger Fragen, für die Zusammenfassung zerstreuter Details zu einem übersichtlichen Ganzen, für die Auffindung der inneren Verbindungsfäden zwischen den pathologischen Veränderungen und den Krankheitserscheinungen — seine Richtung ging auf die Gewinnung eines möglichst klaren Einblicks in den Zusammenhang der Erscheinungen zu Gunsten eines in sich harmonischen

Ganzen. N. war nicht dazu angelegt, sich in Detailarbeiten zu vertiefen und einzelnen Fragen von beschränkter Bedeutung bis zu den äussersten Grenzen nachzugehen. Es fehlte ihm dazu durchaus nicht an der Schärfe und Klarheit der Fragestellung — denn gerade diese hat die Mehrzahl der Arbeiten seiner Schüler angeregt und ich selbst habe manche Arbeit auf Veranlassung einer Frage von Niemeyer unternommen —; es fehlte ihm lediglich an der nöthigen Ruhe und Geduld in der Ausführung. Als Künstler hätte N. sich gewiss mit der subtilen Detailmalerei nicht befreundet: er würde grosse Vorwürfe, freie und klare Ausblicke von der Höhe auf die weite Landschaft geliebt, er würde mit kernigen Strichen lebensvolle Bilder mit pikanter Beleuchtung und anmuthiger Staffage auf die Leinwand geworfen haben.

Eine ganz hervorragende Förderung hat die Therapie seinen Bestrebungen und seiner Originalität zu verdanken — jede Seite seines Lehrbuches legt davon Zeugniss ab. Und Angesichts der enormen Verbreitung seines Lehrbuches kann man wohl sagen, dass die Mehrzahl der Aerzte der civilisirten Welt in ihren therapeutischen Anschauungen durch Niemeyer beherrscht werden. Und dass dieser Einfluss ein eminent günstiger gewesen ist, wird jeder erfahrene Arzt, der vielleicht erst in vorgerückten Jahren an die Lectüre des Buches gegangen ist, bestätigen. Der Arzt wird nicht nur zum sorgfältigen Untersuchen der Kranken, zum Individualisiren, zum Nachdenken angeregt, sondern erhält auch eine soweit als möglich klar motivirte und durch die grosse praktische Erfahrung Niemeyer's gestützte Therapie an die Hand gegeben, welche Jeden, so lange er nicht genügende eigene Erfahrung gesammelt hat, zu der Kranken Vortheil leiten wird.

Es war übrigens kaum anders zu erwarten, als dass ein so glücklicher Arzt, wie es Niemeyer war, auch glückliche Aerzte bilden würde. Wir haben bereits gesehen, dass ihn in Magdeburg das allgemeine Vertrauen fast erdrückte. Während der 11 Jahre, welche Niemeyer in Tübingen verlebte, war er als consultirender Arzt vielleicht die gesuchteste und populärste Persönlichkeit im ganzen Württemberger Lande. Aber diese Seite seiner Thätigkeit war mühselig und anstrengend, und er klagte oft über den Zeitverlust, den ihm besonders die Consultationsreisen verursachten. Dieselben lieferten ihm aber auf der andern Seite ein grosses Beobachtungsmaterial, welches er wieder für die Wissenschaft und vielfach auch für den Unterricht zu verwerthen wusste. Manchen seltenen Fall hat er auf diesem Wege seinen Schülern vorführen können, und manche wichtige Beobachtung, welche sich in seinem trefflichen Lehrbuche oder in den zahlreichen Arbeiten seiner Schüler niedergelegt findet, ist auf diese Weise erworben. Den Zeitverlust, den ihm die Reisen kosteten, wusste sein rastloses Arbeitsbedürfniss durch wissenschaftliche Lectüre einigermaassen auszugleichen. Ein Packet Bücher und eine Beleuchtungsvorrichtung begleitete ihn überallhin auf seinen Fahrten.

An äusserlichen Zeichen der Anerkennung fehlte es ihm nicht. Die Verleihung des Württembergischen Kronenordens, welche ihm den persönlichen Adel brachte, seine Ernennung zum consultirenden Leibarzte des Königs von Württemberg, die Verleihung des russischen St. Annen-Ordens

II. Kl. mit Brillanten, zahlreiche Diplome von Akademien und gelehrten Gesellschaften Deutschlands und des Auslandes — alle diese Beweise der Anerkennung seiner ausgezeichneten Leistungen als Arzt und Gelehrter folgten in Tübingen rasch aufeinander.

So war ihm innere Befriedigung und äusserer Erfolg in gleich hohem Maasse zu Theil geworden. Freilich blieben ihm auch Anfeindungen nicht erspart; allein, obwohl in manchen Punkten empfindlich, liess er sich durch Animositäten auf die Dauer nicht verstimmen. Von Hause aus friedfertig, lebte er gerne mit Jedermann in gutem Einvernehmen und liess lieber Manches über sich ergehen, als dass er es zum offenen Bruche hätte kommen lassen. Hader und Unfrieden war ihm selbst zwischen Anderen ein Gräuel; jede derartige Dissonanz berührte seine feinfühlige, durch und durch harmonische Natur peinlich und er ging ihr deshalb gern aus dem Wege. Auch für den lauten Kampf der politischen Parteien, der mit Zähigkeit und Hartnäckigkeit geführt sein will, war er nicht geschaffen; allein deshalb lag ihm politischer Indifferentismus doch sehr fern. Mit höchster Begeisterung sah er im verflossenen Sommer die Morgenröthe der grossen Zukunft Deutschlands anbrechen. Kein Opfer schien ihm gross genug, das nicht jeder Deutsche der vaterländischen Sache bringen müsste. Deshalb liess er auch den einzigen Sohn, der freiwillig unter die württembergischen Reiter ging, mit Freuden in den Krieg ziehen. Und deshalb zögerte er auch selbst keinen Augenblick, nach Frankreich zu gehen, als sich für ihn ein Feld der Thätigkeit entfaltete.

Dieser Zeitpunkt war mit der epidemischen Ausbreitung der inneren Krankheiten in und um Metz gekommen. Am 30. September ging Niemeyer nach Nancy ab und begann dort seine Thätigkeit als „consultirender Arzt des General-Gouvernements Lothringen". Seine Fürsorge erstreckte sich in dieser seiner Eigenschaft nicht blos auf die Spitäler in und um Nancy, sondern auch auf die Spitalzüge, welche Nancy in ununterbrochener Reihenfolge passirten. Auch dem collegialen Leben bot er sich als Mittelpunkt dar, indem er theils gesellige Zirkel arrangirte, theils einen medicinischen Verein ins Leben rief, an dem fast sämmtliche in Nancy befindliche deutsche Aerzte Theil nahmen.

Es existirt aus dieser arbeitsamen und grossen Zeit von der Hand des Verblichenen ein in die Form eines Briefes gekleideter Bericht an seinen Tübinger Freund C. v. W., welcher Niemeyer's Erlebnisse und Beobachtungen während des November mittheilt. Ich lasse diesen Bericht mit Genehmigung der Hinterbliebenen hier folgen, da ich wohl voraussetzen darf, dass derselbe als die letzte Arbeit Niemeyer's, welche zugleich einen Theil seiner medicinischen Kriegserfahrungen enthält und aufs Neue seine ausgezeichnete Begabung für lebensvolle Schilderungen darthut, auch in weiteren Kreisen mit Interesse gelesen werde.

Nancy, den 8. December 1870.

Bald nach der Capitulation von Metz nahm, wie ich es gehofft hatte, die Zahl der Kranken, welche Nancy passirten und resp. in den hiesigen Lazarethen Aufnahme fanden, bedeutend ab. Während des Octobers hatte

die Zahl derselben 35,000 Mann betragen, und wer, wie ich, Tag für Tag diese endlosen Züge, gefüllt mit kranken und zum Theil sterbenden unverwundeten Soldaten, auf dem Bahnhof in Nancy gesehen hat, wird es begreifen, dass die Freude über die strategischen Folgen der Capitulation bei mir weit zurücktrat gegen die Hoffnung, dass nunmehr dem Erkranken und Sterben in der herrlichen Armee Grenzen gesteckt würden. Die Soldaten lagen vor Metz auf einem buchstäblich mit Verwesungsstoffen durchtränkten Boden. Die Garnison in Metz selbst war durch das Abschneiden der Wasserleitung, welche das Wasser von den Schlachtfeldern von Gravelotte und Gorze nach Metz führte, zwar auf das schlechte Moselwasser angewiesen, aber vielleicht gerade dadurch einigermaassen vor den Seuchen geschützt geblieben, welche so schlimme Verheerungen in der Cernirungsarmee angerichtet hatten. Die Probleme, die während der ersten Zeit meines hiesigen Aufenthalts meine ganze Thätigkeit in Anspruch genommen hatten, besonders die Frage nach den Complicationsverhältnissen der Ruhr und des Typhus und die Frage, ob ausser dem gewöhnlichen Abdominaltyphus auch der exanthematische Typhus und die Febris recurrens die Armee bedrohten, waren einigermaassen gelöst, und ich fing an, durch die Erfolge meiner hiesigen Thätigkeit weniger befriedigt zu werden, ja ich musste mir sagen, dass es meine Schuldigkeit sei, sofort zurückzukehren, wenn meine hiesigen Leistungen kein Aequivalent für das bildeten, was ich in Tübingen versäumte. Auf der andren Seite hatte ich das Verlangen, die Sachen, die ich begonnen, auch zu Ende zu führen, und so ging ich mit Freuden auf den Vorschlag des General v. Bonin ein, mir durch einen Besuch der Spitäler von Nancy bis Versailles Gewissheit zu verschaffen, ob meine Vermuthung, nach welcher die Herrschaft der Seuchen in der Armee zu Ende gehe, richtig sei.

Wohl versehen mit einem Sauf-conduit des General v. Bonin, in welchem alle Etappen-, Eisenbahn- und Lazarethbehörden aufgefordert wurden, „dem consultirenden Arzt des Generalgouvernements Lothringen Prof. v. Niemeyer jede wünschenswerthe Unterstützung angedeihen zu lassen und sowohl ihm, als seinem Assistenten Dr. Krieg freies Quartier und freie Beförderung auf Eisenbahn, resp. Fuhrwerk zu gewähren," reiste ich Freitag, den 25. Nov. von Nancy ab. Als meine Frau mir am Waggon noch einmal die Hand geben wollte, wurde sie von zwei Beamten der Liniencommission, welche sich in demselben Coupé befanden, um die von Versailles heimkehrenden bayerischen Minister in Lagny abzuholen, so dringend aufgefordert mich bis Lagny zu begleiten, und es wurde ihr von den beiden Herren so fest versprochen, sie 2 Tage später sicher nach Nancy zurückzubringen, dass sie schnell entschlossen in den Wagen stieg und ohne alles Gepäck, nur durch einen aufmerksamen Johanniter mit einer neuen wollenen Decke versehen, mitfuhr.

Wir kamen ohne besonderes Abenteuer nach Epernay. Hr. Krieg wurde dort bei einem der Champagnerfürsten einquartiert, ich fand mit meiner Frau in einer Dépendance des Hôtel de l'Europe ein allerdings sehr wenig behagliches Unterkommen. Am andern Morgen begab ich mich auf das seit kurzer Zeit in Epernay etablirte Centralbureau für die Evacuation der Kranken aus den zwischen Epernay und Versailles gelegenen Spitälern nach den Spitälern zwischen Epernay und Weissenburg und resp.

nach den Reserve-Spitälern in Deutschland. Die Organisation dieses Instituts lässt nichts zu wünschen übrig. Die Commission erhält täglich Telegramme aus denjenigen Spitälern, aus welchen evacuirt werden soll, mit genauer Angabe der Krankenzahl, welche Abends eintreffen wird, und sie erhält ebenso Telegramme aus allen zwischen Epernay und Nancy gelegenen Spitälern mit genauer Angabe der Bettenzahl, welche vacant ist. Treffen die Kranken ein, so finden sie in sehr geräumigen Güterschuppen, welche dicht am Bahnhofe gelegen, gut ventilirt, mit vortrefflichen Heizvorrichtungen, sehr zweckmässigen Abtritten und mit Lagerstätten und Decken für mehr als 700 Kranke versehen sind, ein ganz erträgliches Unterkommen. Für durchpassirende Officiere, Aerzte, Avantageure und einjährig Freiwillige ist gegenüber dem Bahnhof im Theatergebäude noch ein 2. vortreffliches Etappenlazareth eingerichtet. Vor der Weiterbeförderung werden die Kranken so gut wie möglich untersucht und mit Karten versehen, auf welchen die Anfangsbuchstaben der Plätze, an denen sie bleiben sollen, und durch eine Nummer die Schwere der Erkrankung angedeutet ist. Leider ist die Zahl der Passanten eine so grosse, dass eine gründliche Untersuchung derselben geradezu unmöglich ist, ein Umstand, welcher die Aufgabe der Aerzte nicht allein in hohem Grade erschwert, sondern dieselbe so angreifend und aufreibend macht, dass ich die Kräfte der Herren fast erschöpft fand. Auch will ich nicht verschweigen, dass durch das unregelmässige Eintreffen der Telegramme die Leistungen des Instituts wesentlich beeinträchtigt werden.

Die in Nancy gemachten Erfahrungen, dass der Zustand einzelner Kranker unverkennbar durch den Transport im höchsten Grade verschlimmert worden war, wurden mir durch die Etappenärzte in Epernay vollständig bestätigt. Es war wiederholt vorgekommen, dass solche Kranke, von denen man fürchten musste, dass sie über Nacht sterben würden, und welche jedenfalls am Abend den Eindruck machten, dass ihr Weitertransport unmöglich sei, sich am andern Morgen, nachdem sie in der Nacht geruht hatten und gut verpflegt waren, in der auffallendsten Weise erholt hatten und selbst weiter transportirt werden konnten.

Der Sanitätsrath Dr. Lewin, Kreisphysikus in Schrimm, Prov. Posen, welcher als Chefarzt der ständigen Lazarethe in Epernay fungirt und mit welchem ich den grössten Theil der Spitäler in Epernay besuchte, hatte in Betreff der nachtheiligen Wirkung der Evacuation von Schwerkranken gleichfalls so schlimme Erfahrungen gemacht, dass er schon vor meinem Eintreffen, unabhängig von mir, über einzelne besonders flagrante Fälle genaue Recherchen angestellt und Schritte zu thun beabsichtigt hatte, um dem Uebelstande abzuhelfen. Auch in Epernay war kaum die Hälfte der in den Spitälern vorhandenen Betten besetzt. Ich sah nur einige ganz verschleppte Ruhrfälle, die meisten Kranken litten an leichten Typhen oder befanden sich in der Reconvalescenz.

Nach der Aussage von Dr. Lewin hatten die in den Spitälern beschäftigten französischen Schwestern mit der grössten Aufopferung ihren Dienst gethan.

Von Epernay ab wurde die Reise bald beschwerlicher und reicher an unangenehmen Episoden. In Nanteuil, wo vor dem gesprengten Tunnel die „Prairiebahn" beginnt, die in starker Krümmung den im Wege liegenden

Berg umkreist, hörten wir, dass in geringer Entfernung eine Locomotive entgleist sei, und dass wir möglicherweise erst am anderen Morgen weiterfahren könnten. Wir verproviantirten uns für alle Fälle in einer Marketenderbude mit Brod, mit dem hier einheimischen Fromage de Brie und mit einer Flasche schlechten Champagners, den gleichfalls in jener Gegend jedes Marktweib feilbietet; aber es war nicht nöthig, im Wagen zu übernachten; nach etwa 2 Stunden war die Bahn wieder frei, und wir gelangten ohne Unfall um 7 Uhr Abends in Lagny an. Die Ueberraschung meines Jungen, der in Folge eines durch die Liniencommission vermittelten Telegrammes bis 12 Uhr Nachts Urlaub erhalten hatte, von Malnoue nach Lagny geritten war und mich dort erwartete, war, als auch die Mama aus dem Wagen stieg, eine überaus grosse. Es war stockdunkel.

Ohne die Hülfe zweier mit Laternen versehener freiwilliger Krankenpfleger wäre ich bei meiner immer wachsenden Presbyopie schwerlich über die gesprengte, in der allerprimitivsten Weise wiederhergestellte Marnebrücke hinübergekommen.

Lagny war wie ausgestorben. Alle Versuche, in einem Wirthshause Unterkommen zu finden, schlugen fehl, zum Glück wusste Felix, in welcher Strasse die Württemberger Spitäler seien, und als wir in einem derselben anfragten, wo die Aerzte derselben zu finden seien, wies man uns in ein hübsches, am Ende der Strasse gelegenes Haus, fast das einzige, in welchem die Fenster erleuchtet waren.

Ich werde den Eindruck niemals vergessen, welchen mir nach dem unendlich unbehaglichen Umherirren in den verödeten Strassen das schön durchwärmte, hell erleuchtete Zimmer machte, in welchem an einem runden, reichlich besetzten Tisch Dr. Späth, mein früherer Assistent, Dr Schmid aus Stuttgart, Dr. Stegmeyer, Hauptmann Rümelin und einige andere Herren sassen. Jetzt fühlten wir uns vollständig geborgen, und es wäre einer der gemüthlichsten Abende gewesen, wenn uns nicht der Gedanke gestört hätte, dass Felix in der Nacht noch nach Malnoue zurückreiten müsste.

Dr. Späth räumte meiner Frau und mir sein Zimmer ein, er selbst siedelte zu Hauptmann Rümelin über, Hr. Krieg fand bei Dr. Stegmeyer Unterkommen.

Am andern Morgen besuchte ich die Spitäler und überzeugte mich, dass für die verhältnissmässig grosse Zahl von Aerzten äusserst wenig zu thun sei. Ich schrieb in einer dunklen Vorahnung der Dinge, die da kommen sollten, einen kleinen Artikel für den Merkur, in welchem ich aussprach, dass für den Fall einer blutigen Affaire vor Paris die Spitäler in Lagny ohne Gefahr fast ganz evacuirt und mit Verwundeten belegt werden könnten.

Nach einem gemeinsamen Frühstück an demselben runden Tisch in dem gemüthlichen Esszimmer fuhren wir mit Hauptmann Rümelin und Dr. Späth nach Malnoue, wo Felix mit einem Fähnrich Griesinger und 2 Officiersaspiranten in einer Villa von Nélaton im Quartier lag und das Zimmer von Nélaton fils bewohnte. Da ihm sein Rittmeister auch an diesem Tage bis Mitternacht Urlaub gab, und da ich auf der Rückreise noch das Würt. Feldspital, welches sich in den grossen Räumen der Chocoladenfabrik von Meunier in Noisiel etablirt hat, besuchen wollte,

hielten wir uns nicht lange in Malnoue auf und kehrten bereits um 5 Uhr nach Lagny zurück.

Durch die Vermittlung eines Grafen Preysing aus Bayern, eines überaus liebenswürdigen und wahrhaft edlen Mannes, mit welchem der Hauptmann Rümelin und die Württemberger Aerzte den lebhaftesten Verkehr unterhalten, bekam ich für meine Frau und für mich jenseits der Marne in der Nähe des Bahnhofs ein vortreffliches Nachtquartier, und wir schliefen nach einem wehmüthigen Abschied von Felix leidlich bis um 4 Uhr, dann aber mussten wir aufstehen, weil meine Frau um 5 Uhr nach Nancy abreisen wollte. Ich übergab sie dem Schutze eines gleichfalls nach Nancy reisenden preussischen Stabsarztes und fuhr etwa um 9 Uhr in einem leichten Einspänner, der von einem Trainsoldaten geleitet wurde, mit meinem Hrn. Krieg über Pontault und La Queue in das Würt. Hauptquartier nach Le Piple. In Pontault, einem sogenannten Aufnahmespital, traf ich Paul Bruns, den jungen Fehling aus Stuttgart, den Dr. Frank und den jungen Schliz aus Heilbronn, die Alle nicht wenig erstaunt waren, mich in Pontault zu sehen.

Nicht genug kann ich die freundliche Aufnahme rühmen, welche ich in Le Piple fand. Die erste Person, welche mir begegnete, war Oberlieutenant Jäger. Obernitz begrüsste mich mit grösster Herzlichkeit. Beim Diner um 6 Uhr traf ich von alten Bekannten ausser Jäger Oberstlieutenant Loos, Generalarzt Fichte, den jungen Wiederhold, Graf Polier, Herrn von Ellrichhausen, Graf Taubenheim.

Ausserdem lernte ich den Oberstlieutenant Triebig, der mir den angenehmsten Eindruck machte, Oberstlieutenant v. Perglas, einen Lieutenant v. Langenbeck, Sohn des Berliner Chirurgen und persönlichen Adjutant von General Obernitz, und mehrere andere Herren kennen. Es ging bei Tisch, wie mir Loos versicherte, ungewöhnlich üppig zu, d. h. es wurde Champagner getrunken, den der Fürst Zeil ponirte, weil er das eiserne Kreuz erhalten hatte und am anderen Morgen abreisen wollte. Uebrigens schien Obernitz unter dem Schwarm, von dem er umgeben ist und welcher nach seiner Aeusserung für den Stab eines Divisionärs fast um das Doppelte zu gross ist, zu leiden. Als man nach Tische während des Kaffeetrinkens im Billardzimmer eine Boule spielte, wurde einer nach dem andern von den Mitspielern abgerufen, ohne wiederzukommen.

Endlich erschien Obernitz selbst und erklärte mir, ich sollte mich nicht wundern, wenn ich in der Nacht geweckt würde und wenn es wild hergehe, da man einen Ausfall erwarte. Indessen die Nacht ging ruhig vorüber, aber $^3/_4$7 Uhr Morgens war Alles auf den Beinen, Oberlieutenant Jäger führte mich in sein Zimmer, zeigte mir die lebhafte Kanonade von den Forts Ivry und Charenton, und machte mich darauf aufmerksam, dass das, was ich für das Pfeifen des Windes hielt, das Pfeifen der Granaten sei. Eine laute Kanonade hörte man eigentlich nicht, und die Herren meinten, es könne dies darin seinen Grund haben, dass die Franzosen nicht mit Pulver, sondern mit einem anderen Material schossen, wovon auch in den Zeitungen die Rede gewesen war. Nur das Explodiren der Granaten, welches man auch in einiger Entfernung deutlich sehen konnte, war von einem charakteristischen Knall begleitet.

Während des ganzen Morgens war die Spannung im Hauptquartier

eine ausserordentlich grosse. Auf der Terrasse des mit grosser Pracht und vielem Geschmack erbauten Schlosses, welches einem Schweizer Herrn Hottinger, dem Schwiegersohn des alten Bethmann in Frankfurt gehört, wandelte Obernitz ununterbrochen auf und ab, Boten empfangend und abschickend. Die übrigen Herren suchten theils in dem schönen Park, theils auf der Strasse von Le Piple nach Boissy sich Plätze aus, von denen man am besten das Feuern der Forts und das Einschlagen der Granaten beobachten konnte. Aber auf das Feuer des groben Geschützes folgte kein Kleingewehrfeuer und gegen 11 Uhr liess die Kanonade nach.

„Jetzt", hiess es, „ist es für den Ausfall zu spät, jetzt können sie nicht mehr heraus." Das waren für mich äusserst beruhigende Worte, während Andere durch dieselben in entgegengesetzter Weise berührt wurden. So begegnete mir, als ich auf mein Zimmer ging, der junge Wiederhold, der durch die abermalige Enttäuschung in die verdriesslichste Stimmung versetzt war. Zwischen 11 und 12 Uhr kamen Anfragen von den verschiedenen Commandeuren der Division, ob die Truppen, die am frühen Morgen alarmirt worden waren, wieder einrücken dürften.

Die Erlaubniss wurde mit grosser Vorsicht ertheilt; der gute Obernitz befahl, das Frühstück so lange hinauszuschieben, bis man annehmen könnte, dass die Soldaten im Quartier seien. Die Stimmung während des Dejeuners, welches schnell absolvirt wurde, blieb eine gespannte. Man wusste wohl, dass die aus mir unbekannter Quelle stammenden Nachrichten, nach welchen ein Durchbruch gegen die Württemberg. Stellung beabsichtigt wäre, zuverlässig seien, und dass das, was heute unterblieben sei, morgen eintreffen könne. Als ich Obernitz um 2 Uhr Lebewohl sagte, verhehlte er mir nicht, dass bei der grossen Ausdehnung der Stellung die Aussicht auf grossen und besonders raschen Erfolg eine höchst precäre sei.

Mit zwei tüchtigen Pferden und einem anscheinend zuverlässigen Trainsoldaten fuhr ich um 2 Uhr über Boissy (wo ich 3 Tage später einige entsetzliche Stunden erleben sollte), Villeneuve und Wissous nach Antony. Es ging recht langsam, weil endlose Colonnen wieder und wieder den Weg versperrten, und es wurde bereits dunkel, als wir von Antony nach Versailles weiter fuhren. Zu unserem Schrecken stellte sich heraus, dass der Trainsoldat vergessen hatte, sich Losung und Feldgeschrei mitgeben zu lassen, und wir wären schwerlich nach Versailles gekommen, wenn nicht ein gutmüthiger Bayer uns gesagt hätte, dass erstere „Einhauen" und letzteres „Louis" hiesse. Aus Rücksicht auf die uns anvertrauten, durch den schlechten Weg sehr ermüdeten Pferde nahm ich in dem ersten Gasthof, der sich uns darbot, Quartier. Ich fand ein leidliches Bett, mein Herr Krieg eine Matratze, unsere Pferde einen warmen Stall, aber sonst war es entsetzlich: schmutziges Tischzeug, schlechtes Essen, abscheuliche Gesellschaft, theils aus französischen Handwerkern, theils aus Feldwebeln und Armeelieferanten (eine fatale Species) bestehend.

Am anderen Morgen besuchte ich einige Spitäler und 2 Collegen: Dr. Böger, Generalarzt der 2. Armee und Leibarzt des Kronprinzen von Preussen. Dr. v. Lauer, gleichfalls Generalarzt und Leibarzt des Königs von Preussen. Ich wurde von beiden mit grosser Freundlichkeit, von Lauer fast mit Herzlichkeit aufgenommen und erlebte einige sehr angenehme Stunden. Besonders interessant war es mir, dass die Resultate der 60—80 Sectionen.

die ich hier in Nancy theils selbst gemacht, theils mitangesehen habe, in allen wesentlichen Punkten mit den Beobachtungen von Böger, welcher gleichfalls sehr viele Sectionen gemacht hatte, übereinstimmten, und dass nach einer Mittheilung von Lauer derselbe im Jahr 1834 im Lager bei Kalisch eine Ruhrepidemie beobachtet hat, welche mit der jetzt im Erlöschen begriffenen die grösste Aehnlichkeit gehabt haben muss. Böger gestattete mir auch einen Einblick in die 10tägigen Rapporte über die in der 2. Armee vorgekommenen neuen Erkrankungen und wir kamen überein, dass nach den Befunden in den Lazarethen und nach dem Ausweis dieser Rapporte in neuerer Zeit der Gesundheitszustand der Armee kein ungünstiger, sondern im Gegentheil fast günstiger sei, als in Friedenszeiten. Ob unser Gespräch Veranlassung zu der in No. 292 des Merkurs enthaltenen telegraphischen officiellen Aeusserung über den Gesundheitszustand der Armee gegeben hat, lasse ich dahingestellt sein. Im Hôtel des Reservoirs, wo ich mit einigen schwedischen Aerzten, die mich in Nancy aufgesucht hatten, frühstücken wollte, traf ich den Prinzen Wilhelm und erfuhr von demselben, dass die Württemberger seit dem frühen Morgen im Gefecht stünden und schwere Verluste erlitten hätten. Diese Nachricht versetzte mich natürlich in die peinlichste Stimmung und ich brachte einen höchst unbehaglichen Mittag zu, so sehr es mich unter anderen Verhältnissen interessirt hätte, den Herzog von Coburg, den Herzog von Augustenburg und den Erbprinzen Leopold v. Hohenzollern, denen mich Prinz Wilhelm vorstellte, persönlich kennen zu lernen. Diese Herren und einige andere Prinzen und Erbprinzen, welche eigentlich zum Hauptquartier des Kronprinzen gehören, nennt man in Versailles die „zweite Staffel des Hauptquartiers." Sie essen gemeinschaftlich im Hôtel des Reservoirs an einem besonderen Tische, während der Kronprinz nur mit einem kleinen Kreise lebt, in welchen es übrigens leicht ist für einen Mittag Zutritt zu erhalten. Am Nachmittag besuchte ich noch einige Spitäler, und verfehlte nach einem langen Marsche den Generalarzt Wilms aus Berlin, einen ebenso ausgezeichneten Chirurgen als liebenswürdigen und edlen Menschen, den langjährigen Director von Bethanien. Meine Ruhe und meine Kraft war durch die Strapazen und vor allem durch die Sorgen, von welchen ich seit dem Morgen ganz beherrscht war, vollständig gebrochen. Und als ich am Abend Prinz Wilhelm, welcher mich zum Diner eingeladen hatte, nicht mehr antraf, und durch seinen Diener hörte, dass er in das Württ. Hauptquartier geritten sei, wurde mir so bange ums Herz, dass ich beschloss am andern Morgen abzureisen.

Meine ärztlichen Recherchen waren ohnehin beendet und so lockend es mir war, dem Rathe von Lauer und Prinz Weimar zu folgen und bei dem Grafen Perponcher eine Karte abzugeben, welche mir nach der Aussage beider Herren eine Einladung zum König Wilhelm für den nächsten Mittag verschafft haben würde, litt es mich nicht länger in Versailles. Ich liess durch einen Legationsrath Meyer den Grafen Perponcher, dem ich bereits angemeldet war, mittheilen, was mich fortgetrieben habe, und reiste am andern Morgen, ohne auch nur das Schloss von aussen gesehen zu haben, nach Le Piple zurück. Wie war dort Alles verändert! Wie entsetzliche Kunden empfingen mich gleich bei meinem Eintritt! Zwar war man im Ganzen mit den Erfolgen zufrieden, aber dieselben waren doch

keineswegs gesichert und standen damals noch in keinem Verhältniss zu den schweren Opfern. Noch war ich keine Stunde in Le Piple, als Wilms eintraf, den Prinz Wilhelm telegraphisch berufen hatte, um die Wunde des Grafen Wolfegg zu untersuchen und zu bestimmen, ob bei demselben die Amputation des Oberschenkels unvermeidlich sei. Noch hatte ich keine Zeit gehabt und keine Gelegenheit gefunden, zu erkunden, ob mein einziges Kind noch am Leben sei, da musste ich schon mit Wilms nach Boissy wandern, wo Graf Wolfegg in einem preussischen Lazarethe lag.

Ich traf ihn in heiterster Stimmung, seine Cigarre rauchend und eine Tasse Kaffee trinkend, er zeigte mir fast frohlockend die Kugel, die er in seinem Sattel steckend gefunden hatte, nachdem sie sein Knie durchschlagen. Er hatte wenig Schmerzen und ahnte nichts Schlimmes. Nach gründlicher Untersuchung lautete der übereinstimmende Ausspruch: „die sofortige Amputation ist das einzige, aber immer noch nicht sichere Mittel, das Leben zu retten." Mir wurde der traurige Auftrag, dem Grafen sein Schicksal zu eröffnen: er war anfangs tief betroffen, dann sehr weich; ich blieb an seiner Seite, bis die Herren die Vorbereitungen zur Amputation getroffen hatten, und blieb auf den Wunsch von Wilms, so schwer mir der Entschluss wurde, bei der Operation — der ersten, welcher ich seit 25 Jahren beigewohnt — zugegen. Die Chloroformnarkose war sehr tief. Schmerzen hatte der Kranke nicht gehabt. Auch nach der Operation war er unklar und ich verliess ihn, um ins Hauptquartier zurückzukehren und mich nach meinem Sohn zu erkundigen.

Obernitz versicherte mich, dass das 4. Reiterregiment keine Verluste gehabt habe und dass mein Sohn gewiss am Leben sei. Am Abend spät kam Generalarzt Fichte zurück und brachte nähere Nachrichten über die Verwundeten. Auch Prinz Weimar, Generallieutenant v. Baumbach und Baron Maucler waren aus Versailles eingetroffen, aber es war eine äusserst schwüle Stimmung. Jedermann fühlte, dass der nächste Morgen ein schwerer und verhängnissvoller werden würde.

Um 7 Uhr hörten wir schon in nächster Nähe ausser dem Geräusch des schweren Geschützes Kleingewehrfeuer und den eigenthümlichen Ton der Mitrailleusen. Bald traf General Fransecky mit seiner Suite ein. Immer toller wurde der Lärm, immer zahlreicher und eiliger trafen auf schaumbedeckten Pferden Ordonnanzen ein; man sah und hörte, wie die Waage auf- und niederschwankte, man wusste am Mittag noch nicht, ob die entsetzlichen Opfer, über welche jede Stunde neue Kunde brachte, umsonst gebracht seien oder den Sieg gesichert hätten. Am Nachmittag sagte mir General Obernitz, dass das Hauptquartier in einer halben Stunde aufbrechen werde, um nach Malnoue überzusiedeln; ich sollte eilen, um meinen Wagen zu bekommen, damit er nicht anderweitig in Anspruch genommen werde. Ich packte in meinen Wagen noch den kranken Graf Dillen und den leichtverwundeten Rittmeister Gleich ein und bekam zum Glück noch im Moment der Abreise von Lieutenant v. Langenbeck für das Gepäck der beiden Herren ein schönes erbeutetes Coupé mit 2 starken Pferden. Ziemlich spät trafen wir in Lagny ein.

Ich blieb bei Dr. Späth, Graf Dillen bei Herrn von Eyb, Rittmeister Gleich in einem Officierslazareth jenseits der Marne, um wo möglich am andern Morgen weiterexpedirt zu werden. Zum Glück traf ich noch am

Abend bei den Württemberger Aerzten den guten Graf Preysing, der mit Freuden das von Langenbeck zur freiesten Disposition mir überlassene Coupé annahm, um am andern Morgen seinen Vetter, den armen Wolfegg, der nach dem Aufbrechen des Hauptquartiers von Le Piple ganz von seinen Freunden und Landsleuten verlassen war, zu besuchen.

Ich selbst hatte mich dem Generalarzt Fichte zur Disposition gestellt, für den Fall, dass ich mich, ohne Chirurg zu sein, nützlich machen könne, und ging in seinem Auftrag als „Inspicirender Arzt" mit einem Sauf-conduit von Obernitz versehen, nach Meaux, um zu untersuchen, ob dort in der That Hospitalbrand ausgebrochen sei und ob die Aufnahme von Verwundeten in die dortigen Spitäler kein Bedenken habe. Dieser Tag, auf welchen ich mich eigentlich gefreut hatte, weil ich mit Aufopferung jeder persönlichen Eitelkeit mich nützlich zu machen hoffte, wurde mir schliesslich doch entsetzlich unbehaglich. Mein Geschäft war schnell und glücklich beendet, aber nun folgten langweilige Stunden endlosen Promenirens auf dem Bahnhof bei abscheulichem Wetter, ohne Nachricht von dem Ausgang des gestrigen Tages. Am andern Morgen wartete ich vergebens auf das Eintreffen des Württemberger Sanitäts-Zugs und als derselbe bis Mittag noch nicht eingetroffen war, setzte ich mich in mein Coupé und fuhr in das Hauptquartier, um über meine Expedition nach Meaux zu berichten und um Näheres zu erfahren, wie die Sachen stünden.

Dort war Alles in der gehobensten Stimmung. Obernitz schlief etwas und ich musste nolens volens im Halbdunkel auf das Schlachtfeld fahren, von wo ich einige Beutestücke mitnahm. Als ich zurückkam, sass man bereits beim Diner. Ich wollte nicht stören, sondern mich einfach empfehlen lassen, aber Obernitz drang darauf, dass ich an dem ungedeckten Tische nachexerzire und ein Glas Champagner trinke, obgleich für die Gesellschaft nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Flaschen vorhanden war. Hocherfreut war ich, als ich die famose Proclamation von General Ducrot las. Dieselbe war ein mehrere Fuss breites und hohes Placat, mit grossen Buchstaben gedruckt, so dass man nicht zweifeln konnte, dass sie an den Strassenecken angeschlagen und von den Parisern gelesen war. Dann aber mussten die Pariser durch das Fehlschlagen des so pomphaft angekündigten Versuches, durchzubrechen auf das tiefste deprimirt sein und man durfte hoffen, dass die Württemberger, welche wesentlich dazu beigetragen hatten jenen Versuch zu vereiteln, die Sache um ein gutes Stück dem Endziel näher gebracht hatten.

Von Lagny nach Epernay fuhr ich in dem inzwischen eingetroffenen und mit Verwundeten besetzten Württemb. Sanitätszug, welcher von Baron Wöllwarth geführt wurde. Von den den Zug begleitenden Aerzten waren mehrere, unter anderen Dr. Bürger aus Kirchberg und Dr. Landerer aus Göppingen, meine Schüler, so dass ich vortrefflich aufgehoben war. Auch Minister Roggenbach, der am Tage vorher aus Versailles abgereist war, um nach Berlin zu gehen, und den Postzug verfehlt hatte, benützte als blinder Passagier den Sanitätszug. Er brachte uns die erste Nachricht von dem Antrag des Königs von Bayern, dem König Wilhelm die Kaiserkrone anzubieten.

Als nach dem Diner im Hôtel de l'Europe die grösste Zahl der Gäste sich verlaufen hatte, und die meisten Herren vom Sanitätszug, nachdem

sie die Kranken verbunden hatten, zum Abendessen eintrafen, theilte ich mit Roggenbach's Erlaubniss den Herren die grosse Neuigkeit mit und forderte sie auf, ein Glas Moët und Chandon, dem in Epernay einheimischen besten Champagner, auf „Kaiser und Reich" zu trinken. Das dreifach donnernde Hoch schien den französischen Wirth, der doch wohl gemerkt hatte, worum es sich handelte, in die boshafteste Stimmung zu versetzen. Wir wurden noch schlechter behandelt und mussten noch mehr bezahlen als früher, wo man doch auch nicht glimpflich mit uns verfahren war.

Aber wir konnten uns sagen, dass wir wohl die Ersten sein möchten, welche, und noch dazu auf französischem Boden, auf Kaiser und Reich ein Glas geleert hatten.

Der Vollständigkeit wegen ging ich am andern Morgen von Epernay nach Rheims. Ich fand dort, wie ich es vorausgesehen, dieselben Zustände, welche ich auch anderwärts getroffen hatte: bedeutende Abnahme der Krankenzahl, keine frischen Ruhrfälle. Neben vereinzelten schweren Fällen von Abdominaltyphus zahlreiche leichte Fälle, Reconvalescenten etc.

Der Hass gegen den Kaiser scheint in Rheims wo möglich noch grösser zu sein als in anderen Städten. Ich lege 2 Photographieen bei, die ich an einem von grossen Menschenmassen umlagerten Magazin getroffen.

Durch die Strapazen und Aufregungen der letzten Tage aufs höchste angegriffen, aber durch die Resultate meiner Nachforschung höchst befriedigt traf ich am Mittwoch den 7. December wieder in Nancy ein. Ich kann diese Resultate in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Die Ruhr, welche nicht nur in der Cernirungsarmee von Metz, sondern auch bei den gegen Paris vorgerückten Truppen zahlreiche Opfer gefordert hat, ist im Erlöschen begriffen.

2) Der Gesundheitszustand der Armee ist mit Ausnahme des ziemlich häufigen Auftretens von Abdominaltyphus ein durchaus günstiger.

3) Der Abdominaltyphus zeigt eher einen milden, als einen besonders bösartigen Charakter; doch fehlt es nicht an einzelnen schweren Erkrankungsfällen.

4) Die in Nancy gemachten Beobachtungen, nach welchen die Evacuation in einzelnen Fällen einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Kranken ausübt und dieselben in ernste Gefahren bringt, sind auch anderwärts gemacht worden.

Ich lasse dahingestellt sein, ob das Aufhören der Ruhr seinen Grund in dem Fortschritt der Jahreszeit hat, oder von anderen Verhältnissen abgeleitet werden muss.

Hoffentlich wird die eingetretene Kälte einen günstigen Einfluss auf die Verbreitung des Abdominaltyphus ausüben. Nachdem derselbe in der Armee aufgetreten war, liess sich nach den Erfahrungen in grossen Städten, in welchen ja der Abdominaltyphus niemals aufhört, auch nicht darauf rechnen, dass er in der Armee, welche sich durch die Zusammenhäufung vieler Menschen unter ähnlichen Bedingungen befindet wie die Bevölkerung einer grossen Stadt, aufhören werde.

Ich halte ferner den Ausspruch für berechtigt, dass das Verschontbleiben der Armee von exanthematischem Typhus und Febris recurrens vorzüglich darin seinen Grund hat, dass die Armee im Ganzen vortrefflich verpflegt gewesen ist, keine Noth gelitten und besonders nicht auf den Genuss

verdorbener Nahrung angewiesen gewesen ist. Die Thatsache, dass die zuletzt genannten Momente bei der Entstehung und Verbreitung jener ja vielfach als Hungertyphus bezeichneten Formen des Typhus eine wichtige Rolle spielt, ist hinlänglich constatirt.

Was eigentlich die nächste Ursache des nachtheiligen Einflusses ist, den der Transport von Schwerkranken, besonders von Typhuskranken auf dieselben ausübt, bedarf noch einer genaueren Untersuchung. Es ist möglich, dass dieselbe allein in dem Eindrucke besteht, welchen die Erschütterungen beim Fahren etc. auf das Nervensystem ausüben.

Andererseits lehrt die Erfahrung, dass gesunde Menschen durch längeres Reisen bei bester Verpflegung erschöpft und angegriffen werden, so dass man versucht wird, auch der passiven Bewegung einen Einfluss auf die Beschleunigung des Stoffwechsels einzuräumen. Keinenfalls wird man den günstigen Einfluss frischer Luft und hydropathischer Proceduren auf den Verlauf des Typhus als einen Beweis dafür anführen können, dass der Transport von Typhuskranken in ungeheizten Waggons ungefährlich sei; denn eine anhaltende Abkühlung der äusseren Haut, bei welcher dieselbe gleichsam eine indifferente Decke bildet und die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung beträchtlich vermindert, hat mit den gegen Typhus angewandten hydropathischen Proceduren nichts gemein.

Niemeyer kehrte am 21. December mit seiner Gattin nach Tübingen zurück. Man fand ihn hier frischer und besser aussehend als je.

In der ersten Januarwoche besuchte er das Militärspital in Gmünd, in welchem der exanthematische Typhus aufgetreten sein sollte. Am 9. Januar begann er die Klinik wieder; allein bald nöthigte ihn eine zu früheren Beschwerden sich hinzugesellende Lungenaffection, jede stärkere Bewegung zu meiden. Seit dem 21. Januar, an welchem Tage er die Klinik schloss, hat er das Haus nicht wieder verlassen. Der Zustand wurde allmälig durch zunehmenden Schmerz und grosse Athemnoth sehr qualvoll. Aber Alles dies war nicht im Stande, seine geistige Energie zu brechen. Der grelle Contrast zwischen der extremen Hinfälligkeit des Körpers und der Frische und Rastlosigkeit des Geistes machte auf mich, als ich ihn Ende Februar besuchte, einen tieftraurigen Eindruck. In der ruhigen Rückenlage waren die Beschwerden gering und er hatte Stunden, in denen er in gewohnter Weise plauderte, alte Reminiscenzen aus Greifswald auffrischte und über die Zukunft unserer Kinder, über Klinik und Studenten, über Krieg und Frieden, Ruhr und Typhus mit regem Interesse sprach. Das Eintreffen seines Sohnes Felix, der auf Befehl des Königs von der Armee beurlaubt war, um an das Krankenbett des Vaters zu eilen, sowie die Verleihung des eisernen Kreuzes machte ihn sehr glücklich. Besonders trug die Anwesenheit seines Sohnes zur Erleichterung des Leidens und Sterbens wesentlich bei.

Die Ruhe, Klarheit und Objectivität, mit welcher er die Differential-

diagnose seines Leidens besprach, war ebenso imponirend als ergreifend. Das Bedenkliche, ja Hoffnungslose seines Zustandes war ihm vollkommen klar; und doch wie gerne gab er sich dem Gedanken hin, dass eine Herstellung möglich sei! Das Leben war ihm lieb — mit allen Gütern, die des Mannes Herz befriedigen können, hatte es ihn gesegnet: und jetzt, wo er eine Höhe des Ruhmes und Glückes erklommen hatte, wie sie nur wenigen Sterblichen vergönnt ist, sollte er scheiden müssen? — Der Kampf war hart und durch kleinmüthige Stunden ab und zu erschwert; aber er hat ihn endlich doch siegreich bestanden und ist mit Ernst und Ruhe seinem Ende entgegengegangen.

Am 14. März Morgens 2 Uhr endete das reiche Leben ohne Kampf und Noth. Mit ihm erlosch ein glänzender Stern unserer Wissenschaft, dessen Glanz weit hinaus leuchtete über die Grenzen unseres grossen Vaterlandes und nicht wenig dazu beitrug, den Ruhm und das Ansehen deutscher Wissenschaft zu erhöhen.

Ziemssen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

PROSPECTUS.

Im Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig erschien soeben vollständig:

DER BAU
DES
MENSCHLICHEN KÖRPERS

MIT BESONDERER RÜCKSICHT
AUF SEINE
MORPHOLOGISCHE UND PHYSIOLOGISCHE BEDEUTUNG.

EIN LEHRBUCH
DER ANATOMIE

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. CHR. AEBY,

PROFESSOR DER ANATOMISCHEN WISSENSCHAFTEN IN BERN

MIT 391 HOLZSCHNITTEN IM TEXT.

gr. 8. 1032 Seiten. Preis 6 Thlr.

Der langen Reihe von Lehrbüchern über die Anatomie des Menschen reiht ein neues sich an. Die Bahn, die es sich vorgezeichnet, ist eine andere, als die von seinen Vorgängern beschrittene, und auch das Ziel, das es sich gesteckt, nicht das gewöhnliche. Es will die Bestandtheile des Organismus nicht vorführen, wie sie aus seiner Zerstörung hervorgehen, sondern wie sie in ihm harmonisch verbunden sind; es will seinen Bau und nicht bloss seine Bausteine zur Kenntniss bringen. Mag auch immerhin die Aufgabe der Anatomie zunächst darin liegen, die letztern zu erforschen, und mag sie einen gerechten Ruhm darin suchen, selbst die letzte Zelle und die feinste Faser ans Tageslicht zu ziehen, so darf sie doch dabei nicht stehen bleiben, sie muss vielmehr darauf bedacht sein, das Gefundene auch verstehen zu lernen. Solches vermag sie nur dadurch, dass sie den einzelnen Bruchtheil nicht für sich allein, sondern im Anschlusse an alle andern erfasst; denn wie das Ganze nur aus seinen Theilen, so wird auch hinwiederum der Theil

nur aus dem Ganzen begriffen. In dieser Richtung ist bereits ein bedeutender Schritt dadurch geschehen, dass das besondere Verhalten der Organe in Beziehung zu ihrer physiologischen Bedeutung gebracht wurde, noch aber blieb der weitere zu thun, auch die morphologische Bedeutung in den Kreis der Betrachtung zu ziehen und jener an die Seite zu setzen. Das vorliegende Buch sucht diese Aufgabe zu erfüllen.

Ueber die befolgte Methode wird das Werk selbst die beste Auskunft ertheilen. Dasselbe ist durchaus auf Grund eigner Untersuchungen und Anschauungen gearbeitet, und berücksichtigt alles aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, der Entwicklungsgeschichte, der Histologie und Physiologie, was irgendwie auf die Formverhältnisse Bezug hat und deren Verständniss fördern kann. — Auch die Lagerungsverhältnisse sind überall sorgfältig berücksichtigt, wie namentlich auch aus den zahlreichen Abbildungen von Durchschnitten hervorgeht. Diese, wie die Figuren überhaupt, sind sämmtlich nach Originalpräparaten gezeichnet.

Es giebt dies neue Lehrbuch der Anatomie ein klares Bild unseres jetzigen anatomischen Wissens und mag dasselbe besonders auch Studirenden und den praktischen Aerzten empfohlen sein.

Die Abbildungen sind theils von Herrn Lithographen Lips, theils von seinem Gehülfen, Herrn Armbruster, in Bern auf Holz gezeichnet, und in dem Xylogr. Institut des Herrn J. G. Flegel, hier, geschnitten worden.

Das Werk ist durch jede Buchhandlung des In- und Auslandes zu dem oben bemerkten Preise zu beziehen.

Leipzig, Mai 1871.

F. C. W. VOGEL.
Verlagshandlung.

XX.

Ueber den Einfluss der Veränderungen des Luftdruckes auf den menschlichen Körper.

Von

Dr. G. von Liebig

in Reichenhall.

Die Ergebnisse der Forschungen unserer pathologischen Anatomen und Kliniker über Tuberculose und die früher unter diesem Namen begriffenen Krankheitszustände der Lungen, wie sie in der neueren Zeit gewonnen wurden, sind für den praktischen Arzt der klimatischen Curorte eine wahre Erlösung von der Unsicherheit, welche sich aus dem Widerspruche zwischen den Beobachtungen und der früher herrschenden Anschauungsweise häufig ergeben mussten. Durch die neueren Forschungen erst gewinnen die mannichfachen Erfahrungen, welche man in jahrelanger Ausübung einer solchen Praxis an Lungenkranken machen konnte, ihren wahren Werth und Bild an Bild reihen sich die an einzelnen Individuen gemachten Beobachtungen aneinander, indem sie die verschiedenen Modificationen chronischer Lungenleiden getreu und vollständig darstellen.

Ebenso befriedigend, wie unsere Einsicht in die Entstehung krankhafter Vorgänge in den Lungen zugenommen hat, ist die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung derselben erhöht worden, und besonders ist die Sicherheit, mit welcher wir jetzt schon in frühen Stadien eine richtige Prognose stellen und die hülfreichste Behandlung gleich anfangs einschlagen können, eine viel grössere. Man denkt dabei sehr häufig gleich anfangs an die Auswahl eines zur Kur geeigneten Aufenthaltsortes für die Kranken, aber grade dafür ist eine die Wahl erleichternde Richtschnur noch nicht ganz befriedigend gegeben. So weit man auch über die meisten klimatischen Bedingungen im Klaren ist, so besteht doch über die vortheilhafteste Höhenlage noch Unsicherheit. Von verschiedenen Seiten hat man, mit Heilerfolgen mehr oder weniger begründete, Ansichten aufgestellt,

welche sich zu widersprechen scheinen; indem theils der Meeresstrand, theils eine bestimmte Höhe von 1700 Fuss, theils noch grössere Höhen bis zu 6000 Fuss als besonders geeignet für die Heilung von chronischen Krankheitsprocessen in den Lungen hervorgehoben wurden.

Der einzige Einfluss auf den Körper, welcher in verschiedenen Höhenlagen sich wesentlich ändert, ist der Luftdruck, und es ist daher gewiss von Interesse die Wirkung, welche dessen Ab- und Zunahme auf den Körper, und insbesondere auf die Function der Lungen ausübt, mit Hülfe der vorhandenen wissenschaftlichen Beobachtungen zu untersuchen.

Von der Wirkung des geringeren Luftdrucks in grossen Höhen muss man den Einfluss des Bergsteigens als einer verstärkten Muskelthätigkeit trennen, was ich zunächst versuchen will.

Thatsächlich ist der Beweis nicht geliefert, dass das Vorkommen chronischer Lungenleiden an irgend eine bestimmte Höhe gebunden oder dass irgend eine ganz frei davon sei. Ihr seltneres Vorkommen in Gebirgsgegenden*) dürfte man, neben anderen leicht erkennbaren Ursachen, der durch die häufige Bewegung des Steigens beförderten Circulation und der indirect dadurch begünstigten kräftigeren Entwicklung des Brustbaues sowohl, als der Steigerung des Blutzuflusses in die Lungen zuschreiben. Man nimmt an, dass durch häufige stärkere Füllung der Lungencapillaren die Luftcanäle zur Herausbeförderung krankhafter Secrete geeigneter werden, oder auch dass deren Bildung dadurch verhindert werde.

Gewiss nicht ohne physiologischen Grund findet man, dass die erste Entwicklung der entzündlichen Herde bei chronischen Pneumonien am häufigsten in den Lungenspitzen auftritt, wo die geringere Beweglichkeit der Wände ein Stocken der Circulation und der Secrete begünstigt. Auch das Ersteigen von vielen Stiegen in grossen Städten, dem Herde der Lungenleiden, würde gewiss einen ähnlichen guten Erfolg haben, wenn es unter günstigeren Bedingungen der Ernährung und Athmung und systematisch betrieben werden könnte. Wohl gestützt auf ähnliche Betrachtungen hat man das methodische Aufwärtsgehen geringer Steigungen als nützlich zur Wegschaffung von beginnenden krankhaften Vorgängen in den Lungen empfohlen und allerdings giebt es kein besseres Mittel die Bewegung des Blutes durch die Lungen zu fördern und diese vorübergehend stärker zu füllen.

---

*) Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose, von Dr. L. Waldenburg, Berlin 1869, S. 171 ff.

Eine Beobachtung, die man bisweilen machen kann, dass variköse Erweiterungen der Venen an den untern Extremitäten, welche beim Stehen angefüllt sind und beim Gehen auf der Ebene nur wenig abnehmen, beim Bergsteigen aber zusammenfallen, zeigt, in welchem Grade beim Steigen der venöse Blutstrom beschleunigt wird. Es sammelt sich während dieser Bewegung eine grössere Menge Blut vor der rechten Herzhälfte und dieser Andrang veranlasst die Nothwendigkeit die Lungen durch ausgedehnte Athembewegungen mit Anspannung aller Muskeln nach Möglichkeit zu erweitern, um die Masse des venösen Blutes aufzunehmen und in das linke Herz zu befördern. Der des Steigens Ungewohnte hat anfangs förmliche Beschwerden, welche ihn nöthigen nach wenigen Schritten stehen zu bleiben, um den von starkem Herzklopfen begleiteten Blutandrang nach den Lungen durch tiefe und beschleunigte Athemzüge zu bewältigen. Durch Uebung accommodirt sich die Elasticität des Lungengewebes vermöge seiner Eigenschaft der elastischen Nachwirkung dem stärkeren Blutandrang und man steigt leichter, immer jedoch mit stärkeren Athembewegungen. Menschen mit grossen Lungen steigen leichter als engbrüstige, wie die tägliche Erfahrung lehrt.

Als Heilmittel darf das Steigen nur mit sachkundiger Auswahl der Kranken benutzt werden, da auch Gefahren mit starkem Blutandrang verknüpft sein können.

Die Eigenschaft der Lungen, welche deren abwechselnd stärkere und schwächere Füllung ohne Störung der Circulation möglich macht, ist ihre Elasticität und diese ist es auch, welche den Einfluss eines stärkeren oder geringeren Luftdrucks vermittelt.

Bei der Einathmung wird die Elasticität durch den Muskelzug überwunden und wenn bei Nachlass der Spannung der Athemmuskeln und des Zwerchfelles sich der Brustraum durch Zusammenfallen seiner Wände verkleinert, um die Ausathmung zu bewirken, so begünstigt die Elasticität der Lungen diesen Vorgang, indem sie dem Luftdruck im Inneren des Organes entgegenwirkt, wodurch der äussere Luftdruck das Uebergewicht erhält.

Indem die Elasticität des Lungengewebes dieses befähigt einem Drucke nachzugeben, ist es möglich, dass durch eine verstärkte Herzthätigkeit die Lungen zeitweise stärker mit Blut gefüllt werden, wie es bei der Einathmung der Fall ist.

Durch die Erweiterung des Brustraumes kann bei der Einathmung die Vena cava thoracica mit dem rechten Vorhofe mehr Blut aufnehmen, welches in grösserer Menge aus der V. cava abdominalis durch das Zusammenpressen des Unterleibes in den Brust-

raum geworfen wird. Man kann sich von dem stärkern Zufluss aus dieser Quelle leicht überzeugen, wenn bei Hunden ein feines Thermometer durch die V. jugularis dextra in den rechten Vorhof gebracht wird. Es steigt dann durch die im Beginn der Einathmung herauftretende grössere Blutmenge, welche wärmer ist als das von oben kommende Blut, die Temperatur jedesmal um etwa 0,1° C.*) Die elastische Spannung des Lungengewebes wird durch den grössern Blutdruck etwas erhöht und unterstützt nun ihrerseits die Thätigkeit des rechten Herzens, um das Blut während der Ausathmung durch die Lungen in das linke Herz überzuführen. Man erkennt den Eintritt einer grössern Blutmenge in das arterielle System daran, dass während der Ausathmung der Blutdruck in der Aorta steigt, wo er vorher bei der Einathmung gefallen war, und dieses Steigen drückt sich an der Pulscurve des Marey'schen Sphygmographen durch eine bogenförmige Erhöhung der ganzen Curve während der Inspiration aus, welche ich den Respirationsbogen der Pulscurve nennen will. Auf die Blutbewegung durch die Lungen wirkt die Elasticität wie der Windkessel bei der Feuerspritze, indem sie während der Diastole den Blutstrom im Gange erhält, der ausserdem stocken würde. Dass sich der Einfluss der elastischen Thätigkeit der Lungen auf die Regulirung des Blutzuflusses in das linke Herz und das arterielle System erstreckt, erkennt man auch daran, dass bei tiefern und seltenern Athemzügen die Respirationsbögen kleiner werden als bei kurzen und raschen. Bei Unterbrechung der Athmung durch Husten werden die Respirationsbögen grösser. Wir können die Wirkung der Elasticität dahin zusammenfassen, dass sie die Blutbewegung durch die Lungen zu einer gleichmässigen zu machen bestrebt ist und bei stärkerm Blutandrang unregelmässige Stauungen verhindert.

Ueber die Wirkung eines verminderten Luftdrucks in bedeutenden Höhen belehren uns die Luftballonfahrten und Bergbesteigungen, sowie die Beobachtungen im luftverdünnten Raume. Für den verstärkten Luftdruck haben wir die Beobachtungen im pneumatischen Apparate und bei Brückenbauten unter bedeutendem atmosphärischen Drucke. Um eine Vergleichung des unter so verschiedenen Umständen auftretenden Druckes zu ermöglichen, stelle ich einige Barometerstände neben einander in Millimetern ausgedrückt, die Höhenangaben in Pariser Fuss.

---

*) Ueber die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes. Inauguralabhandlung von G. v. Liebig. Giessen 1853.

	Luftdruck		
Bei Brückenbauten 3900 bis 1100	In der Meereshöhe 760	1600′ Höhe 715	In 16000′ Höhe, Mont Blanc, 435
Im pneumat. App. zu Reichenhall bis 1030	6000′ -	590	in 20000′ H. 345
	12000′ -	475	- 33000′ H. 180

Im Jahr 1862 führte Glaisher[1]) in der Nähe von London einige Luftballonfahrten zu wissenschaftlichen Zwecken aus, bei welchen er auch einigemale über den Puls und die Respiration in grössern Höhen Aufzeichnungen machte. Am 17. Juli zählte er an sich beim Aufsteigen 76, an seinem Begleiter 74 Pulsschläge. In 1600′ Höhe hatte er 100, sein Begleiter 84, und nach dem Herabsteigen beide wieder 76. In 18000 und 19000′ Höhe bekamen beide Herren starkes Herzklopfen und die Athmung war erschwert, nach kurzer Zeit wurden Hände und Lippen dunkelblau; in noch grösserer Höhe waren die Athmungsbeschwerden sehr bedeutend.

Am 18. August hatten beide Herren vor dem Aufsteigen einen Puls von 76, in nahezu 20000′ Höhe Glaisher 100, der Andere 98, in noch grösserer Höhe Glaisher 110, der Begleiter 107. In 21000′ Höhe wurden Gesicht und Hände blau.

Die grösste Höhe wurde am 5. Sept. unter bedeutenden Beschwerden erreicht. In 27000′ wurde Glaisher bewusstlos und in 35000′ verlor auch sein Begleiter die Fähigkeit seine Hände zu gebrauchen und musste die Klappe mit den Zähnen öffnen. Die Ohnmacht Glaisher's wurde in 27000′ Höhe dadurch eingeleitet, dass er nicht mehr genau sehen konnte, dann verlor er bei vollem Bewusstsein die Fähigkeit seine Arme und Beine zu bewegen, während er Nacken und Rücken noch rühren konnte. Nun verlor sich das Gesicht ganz, er konnte aber noch hören, wie sein Begleiter ihm zurief, doch als er diesem antworten wollte, konnte er nicht mehr sprechen; von da an verlor er das Bewusstsein und kam erst wieder zu sich, als der Ballon im Fallen die Höhe von 27000′ wieder erreichte[2]). Glaisher verhielt sich im Ballon gewöhnlich ruhig und beobachtete

---

[1]) Report of the british Association 1862. Die Höhenangaben sind hier in Pariser Fuss übertragen.

[2]) Lortet, welcher diese Angaben auch benützt, giebt eine Temperaturabnahme in der grössten Höhe von −32° an. Dies ist insofern ein Irrthum, als diese Angabe im Original sich auf die Temperatur des künstlich erkalteten Hygrometers bezieht und in °F. ausgedrückt ist. Die Temperatur in der grössten Höhe, wo man nur einige Minuten verweilte, wurde nicht beobachtet, sondern später am Minimum-Thermometer abgelesen; sie betrug −12°F. = −19,5 R.

die Instrumente, während sein Begleiter, welcher die Steuerung besorgte, sich auf und ab bewegen musste. Die Bemerkungen, welche den einzelnen Ballonfahrten beigefügt sind, sagen ausdrücklich, dass der Begleiter, wenn er sich bewegte, die Schwierigkeiten des Athmens schon in geringerer Höhe fühlte als Glaisher selbst. Andere Bemerkungen zeigen an, dass sowohl Glaisher als sein Begleiter in grossen Höhen bisweilen an Uebelkeit litten; so empfand Glaisher am 17. Juli alle Gefühle der Seekrankheit in 23—25000′ Höhe, nachdem bereits Athembeschwerden vorhergegangen waren. Ueber die Abnahme der Pulsschläge haben wir noch eine Beobachtung bei einer Luftfahrt von Gay Lussac und Biot aus dem Jahre 1804. In 12000′ Höhe hatte Gay Lussac's Puls von 62 auf 80, der von Biot von 79 auf 111 Schläge zugenommen.

Die physiologischen Erscheinungen beim Bergsteigen sind bis jetzt am genauesten und in wissenschaftlicher Weise von Lortet[1]) Professor an d. med. Facultät zu Lyon, beobachtet worden. Er beschreibt bei zwei Besteigungen des Mont Blanc dieselben Symptome, welche vor ihm Andere, wie Saussure, Bravais, Boussingault und v. Schlagintweit erfahren hatten. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Beschwerden in grossen Höhen bei Ruhe nachlassen, aber bei der geringsten Bewegung wieder stärker auftreten. Sie bestehen im Allgemeinen nach Le Roi de Mericourt in beschleunigter und mühsamer Respiration, die sich bei Bewegungen zur Dyspnoe steigert, in Pulsbeschleunigung und Herzklopfen. Blutaustritt aus oberflächlichen Schleimhäuten am Kopfe, Gefühl von Vollheit der Blutgefässe in der Haut, heftige Kopfschmerzen, Schlafsucht, Abnahme der Sinne und des Gedächtnisses, moralischer Depression, dann Durst, Uebelkeit, Aufstossen und Abgeschlagenheit der Glieder.

Mit Bezug auf die Folgen eines dauernden Aufenthaltes auf grossen Höhen erwähnt Lortet die Thatsache, dass die Mönche auf dem St. Bernhard in etwa 7600′ Höhe zum grössten Theile asthmatisch werden und häufig ins Rhonethal hinabgehen müssen, um sich zu erholen, und dass keiner länger als 10—12 Jahre den Dienst im Kloster aushalten kann. Hiermit stimmt die Angabe des Bergmeisters K. Reissacher[2]) zu Böckstein überein, dass bei der Arbeit am

---

[1]) M. Lortet, Physiologie du Mal des Montagnes. Revue des Cours scientifiques de la France et de l'étranger. 22. Jan. 1870.

[2]) Chemische Briefe II. 481. Hunde und Katzen können am Goldberg nicht leben, sie werden von Lähmung der Extremitäten und Schwerathmigkeit befallen

hohen Goldberg in der Rauris, 7300′, die Bergknappen schon mit 40 Jahren zum Berggang unfähig werden und dass am Rathhausberg bei Böckstein, 5900′—6500′, der Bergmann im 50sten Jahre dienstunfähig wird. Die directe Veranlassung zur Arbeitsunfähigkeit sind Athembeschwerden, welche das Aufsteigen zu den hoch gelegenen Gruben verhindern, und Schwäche in den Beinen.

Nicht alle Bewohner des Tieflandes sind gleich empfindlich gegen eine starke Verminderung des Luftdruckes; so haben die Herren H. und R. v. Schlagintweit auf Höhen von 22000′ weniger gelitten, als andere Reisende, von welchen wir Aufzeichnungen besitzen. Die Berichte der Besteiger des Mont Blanc stimmen übrigens darin überein, dass selbst die Bergführer des Mont Blanc, die gewiss kräftig und an's Steigen gewöhnt sind, den Beschwerden des geringen Luftdruckes unterliegen; so sagt Saussure, dass auf dem Grand Plateau (12000′), wo man übernachtete, die Führer beim Aufschlagen des Zeltes sich nach fünf oder sechs Spatenstichen jedesmal wieder ausruhen mussten, und bisweilen mussten sie sich auf den Boden hinlegen, um nicht die Besinnung zu verlieren. An sich selbst hebt Saussure die auch von allen Anderen angegebene Beobachtung hervor, dass von dieser Höhe angefangen die Muskelkraft in den Beinen beim Gehen sehr rasch versagte, was ihn nöthigte alle 15 Schritte auszuruhen oder niederzusitzen.

Lortet selbst, der schon hohe Berge bestiegen hatte, war geneigt zu bezweifeln, dass eine noch etwas grössere Höhe so bedeutende Beschwerden veranlassen könnte, er bekennt aber durch eigne Erfahrung belehrt worden zu sein. Er bestieg zweimal, am 17. u. 26. August 1869, den Mont Blanc. Man hatte in 9500′ Höhe aux Grands Mulets übernachtet und bis dahin noch keine Beschwerden erfahren, welche erst bei weiterm Aufsteigen auftraten und dann mit zunehmender Erhebung immer grösser wurden. Bei 12000′, Grand Plateau, trat Somnolenz und heftiger Hinterhauptsschmerz auf und man konnte sich nur mit der grössten Langsamkeit fortschleppen. Auf dem Gipfel verweilte man zwei Stunden.

Im Einzelnen hatten Lortet's Beobachtungen folgende Ergebnisse: Die Athmung war bis zum Grand Plateau bei den des Steigens Gewohnten noch nicht belästigt, Lortet beobachtete in der Ruhe 24 Athemzüge in der Minute, wie in Lyon und Chamounix, aber etwas weiter oben zählte er 36 Athemzüge und auch bei ruhigem Stehen eine kurze und mühsame Respiration mit einem Gefühl von Einschnürung der Brust, und auf dem Gipfel veranlasste die geringste Bewegung Athemnoth. Die Beschwerden liessen nach zwei Stun-

den Ruhe allmälig nach, die Respiration ging bis auf 25 herab, war aber immer noch mühsam.[1])

Vermittelst des Apanographs (v. Bergeon u. Kastus) wurde festgestellt, dass mit steigender Höhe die bei jeder Inspiration eingeathmete Luftmenge sich verminderte und dass die auf die Einathmung verwandte Zeit sich verkürzte. Wenn man bei Athemzügen von gleich langer Dauer unten und oben diese Dauer mit 9 Zeittheilen bezeichnet, so nahm in Lyon und auch noch bis auf Grands Mulets in 9500′ Höhe die Inspiration 4 Zeittheile, auf dem Gipfel des Mont Blanc aber nur 3½ Zeittheile ein, während die Dauer der Exspiration um ½ Zeittheil zunahm. Die Inspiration ging nicht durch eine Pause und allmälig, sondern scharf abgebrochen in die Exspiration über und dieser Charakter der Athemcurve hatte sich schon deutlich, obwohl weniger schroff, auf Grands Mulets ausgeprägt gezeigt.

Lortet zählte zu Chamounix vor dem Aufbruche 64 Pulsschläge und dann mit zunehmender Höhe 80, 108, 116, 128, 136; der Puls wurde dabei in grösserer Höhe leer, schnellend und leicht unterdrückbar. Von 13800′ an aufwärts füllten sich die Venen der Hände, Vorderarme und Schläfen mit Blut, die Gesichtsfarbe wurde bleich und schwach cyanotisch. Jedermann, selbst die Führer, fühlten in dieser Höhe Eingenommenheit des Kopfes und Schläfrigkeit. Auf dem Gipfel blieb der Puls nach 2 Stunden Ruhe ohne vorhergegangene Mahlzeit zwischen 90 und 108.

Der Pulshebel von Marey hatte schon in 9500′ Höhe in der Ruhe einen starken Dicrotismus mit verminderter arterieller Spannung angezeigt. Kurz nach der Ankunft auf dem Gipfel war unter einem Gefühl von Uebelkeit der Puls Lortet's fadenförmig und er vergleicht ihn mit dem Pulse des Stadium algidum. Nach einer Stunde Ruhe war die Uebelkeit vergangen und der Pulshebel zeigte nun eine ausserordentlich schwache arterielle Spannung und einen stark ausgesprochenen Dicrotismus an. Nach 2 Stunden Ruhe hatte der Puls immer noch den schnellenden Charakter, indem die Gipfel der Curven spitz und nicht gewölbt waren und die von den Gipfeln absteigenden Linien senkrecht abfielen. Selbst am Tage nach der Rückkehr war der Puls in Chamounix noch unregelmässig und erst nach zwei Tagen Ruhe wurde der Puls wieder normal.

[1]) La respiration est très-courte et très-genée, même quand on reste immobile. Il semble que les muscles thoraciques soient enroidis et que les côtes soient terrées dans un étau; au sommet le moindre mouvement amène de l'essoufflement; mais après deux heures de repos ces malaises disparaissent petit à petit. La respiration redescent à 25 par minute, mais reste pénible.

Ausser seiner eignen Pulscurve giebt Lortet noch die eines kräftigen und gewandten Führers von 27—30 Jahren, welche bei einer früheren Besteigung von Professor Chauveau genommen worden war. Schon in 9500′ zeigte sich ein enormer Dicrotismus und andere deutliche Merkmale einer mangelhaften Füllung der Arterie, sowohl Abends bei der Ankunft als nach der Nachtruhe. Auf dem Gipfel waren kurz nach der Ankunft die Respirationsbögen an der Pulscurve in auffallender Weise ausgeprägt. Nach der Rückkehr und einer guten Nachtruhe in Chamounix war die Spannung noch eine sehr schwache und der Dicrotismus noch sehr stark gegenüber der normalen Curve. Die Zahl der Pulsschläge war immer noch vermehrt und der Puls schnellend.

Bei Professor Chauveau selbst war der Unterschied der Pulscurve in der Höhe ebenso auffallend. Die Arterie entleerte sich sehr rasch und der Dicrotismus war bedeutend. Lortet stellt die Pulscurve Chauveau's als typisch für eine schwache arterielle Spannung dar und vergleicht sie mit der Curve im typhösen Fieber.

Wenn auch ein Theil der beschriebenen Erscheinungen, wie der rasche und kleine Puls, das Herzklopfen und die Mattigkeit und sogar die Uebelkeit ihrer Art nach auch bei der körperlichen Anstrengung des Steigens auftreten können, so bildet doch ihre bedeutende Grösse und ihr theilweises Vorhandensein auch in der Ruhe, sowie ihr heftiges erneuertes Auftreten bei geringen und nicht anstrengenden Bewegungen ein der hohen Lage eigenthümliches Vorkommen. Erst bei mehr als 9500′ Höhe am 2. Tage traten diese Symptome in einer solchen Weise auf, dass sie dem geübten Steiger beschwerlich fielen, während sie auf dem grösseren Marsche des ersten Tages nicht zur Beachtung gekommen waren. Ganz unabhängig von der Bewegung ist die durchgehends und in der Ruhe geringere Tiefe der Athemzüge verbunden mit einer mühsamen Inspiration, Erscheinungen, welche, wie die Curven und Beobachtungen nachweisen, mit steigender Höhe zunahmen. Endlich ist für den verminderten Luftdruck eigenthümlich das Auftreten einer stärkern Füllung der Hautvenen, wozu in andern Fällen Blutaustritt aus oberflächlichen Schleimhäuten kommt, mit Cyanose verbunden, sowie die constante Beschleunigung des Pulses mit den andauernden Zeichen der Leerheit des arteriellen Systems. Lortet giebt noch interessante Beobachtungen über Abnahme der Körpertemperatur beim Steigen, welche in grösseren Höhen bedeutender wird und welche ohne Zweifel ebenfalls mit den Circulationsverhältnissen zusammenhängt.

Die Beobachtungen im luftverdünnten Raume des pneu-

matischen Apparates verdanken wir v. Vivenot.[1]) Er verdünnte die Luft in zwei Sitzungen bis zu 487 M.M. und 435 M.M. Druck, Höhen von etwa 11000 und 14000′ entsprechend. Bei den vier Personen, welche die Versuche mitmachten, war eine Vermehrung in der Zahl der Athemzüge zu bemerken und es wurde eine Pulsbeschleunigung von 2, 9, 15 und 25 Schlägen in der Minute, mit verminderter Gefässspannung beobachtet. Ausserdem war auffallend eine starke Injection der Conjunctivalgefässe mit Brennen in den Augen, Gefühl von erhöhter Hautwärme im Gesicht, Eingenommenheit des Kopfes, neuralgische Schmerzen in Stirn, Nacken und Zähnen. Bei Wiederherstellung des normalen Luftdruckes schwanden diese Symptome.

Fassen wir sämmtliche Beobachtungen, wie sie unter Ruhe oder Bewegung im Luftballon, auf Bergen und im luftverdünnten Raume sich darstellen, zusammen und lassen wir alle subjectiven Empfindungen vorläufig bei Seite, so sind unter dem Wechsel der begleitenden Umstände einige wesentliche Erscheinungen allen Beobachtungen gemeinsam angehörig. Diese sind die Zeichen venöser Stauung mit Hinzutritt cyanotischer Erscheinungen, die Zeichen einer erschwerten Einathmung, welche nach Lortet's Messungen mit einer Abnahme in der Tiefe der Athemzüge verbunden ist, und die Zeichen einer geringern Anfüllung des arteriellen Systems, verbunden mit einer Beschleunigung des Pulses.

Es kann bei der Betrachtung dieser Symptome in ihrem Zusammenhange kein Zweifel obwalten, dass die venöse Stauung und die relative Leerheit der Arterien durch eine Stockung der Circulation in oder an den Lungen veranlasst sein muss, deren Ursache die Schwierigkeit der Inspiration sogleich andeutet: es ist die bei der geringen Gegenwirkung des Luftdruckes stärker thätige elastische Zusammenziehung der Lungen.

Auf dieser Grundlage erklärt sich sowohl die bedeutendere Beschleunigung des Pulses, die Verstärkung der Athembeschwerden und das Herzklopfen bei schon unbedeutenden Bewegungen auf grossen Höhen, als auch alle subjectiven Erscheinungen von Kopfschmerz, von Somnolenz und Mattigkeit bis zur Ohnmacht. In der Beschreibung von Glaisher's Ohnmacht finden wir jetzt eine Belehrung über die Erscheinungen, wie sie bei vermindertem arteriellen

1) R. von Vivenot, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868.

Zufluss in die Capillaren der Organe und bei gleichzeitiger venöser Stauung auftreten.

Wir finden in einer mangelhaften arteriellen Füllung der Capillaren des Gehirns ausserdem die Ursache der Uebelkeit, welche sowohl bei vermindertem Luftdruck, als bei raschem, angestrengtem Steigen auftreten kann.

Die Temperaturverminderung des Körpers bei raschem Steigen, welche bei abnehmendem Luftdruck zunimmt und sich immer wieder ausgleicht, wenn man stille steht, beruht gewiss ebenfalls auf dem mangelhaften Zufluss des arteriellen Blutes in das Capillarsystem des grossen Kreislaufes, und damit erklärt sich auch das Versagen der Muskelkraft sowohl beim raschen Steigen, als bei Bewegung überhaupt in grossen Höhen.

Man erkennt bei näherer Ueberlegung, dass ein sehr rasches Steigen dieselbe Blutvertheilung herbeiführt, wie der verminderte Luftdruck, weil bei der starken und ununterbrochenen körperlichen Anstrengung die Athmung während kurzer Zeitabschnitte ins Stocken kommt und die venöse Blutbewegung beschleunigt wird.

Man darf erwarten, dass unter einem verstärkten Luftdruck das Gegentheil von den beschriebenen Erscheinungen stattfinden werde und dies ist in der That auch der Fall. Die Versuche von J. und G. Lange, v. Vivenot, Panum und meine eignen ergeben übereinstimmend unter höherem Druck eine kleinere Anzahl von Athemzügen, die an Tiefe zunehmen und dabei eine verminderte Anzahl von Pulsschlägen, Abnahme des Dicrotismus und kleinere Höhe der Pulswellen, eine höhere Spannung in den Arterien, also eine bedeutende relative Füllung des arteriellen Systems und endlich eine deutlich verminderte Grösse der Respirationsbögen der Pulscurven, was ein gleichmässigeres Einströmen des Blutes in das linke Herz anzeigt.

v. Vivenot giebt einige Pulscurven von einem Emphysematösen, bei dem die Respirationsbögen unter gewöhnlichem Drucke sehr stark waren, bei kurzen Athemzügen. Unter dem Einflusse des erhöhten Druckes wurden die Bögen den normalen Verhältnissen entsprechend und es kamen mehr Pulsschläge auf einen Athemzug, „wodurch die Beseitigung des früheren Athemhindernisses deutlich ausgedrückt ist". Man erkennt unter dem höhern Luftdruck eine erleichterte Circulation in dem venösen System an dem Verschwinden von Injectionen und an dem „Freiwerden" des Kopfes, verbunden mit einer behaglichen Stimmung gegenüber der gemüthlichen Depression unter geringem Drucke. Nach

Foley[1]) fühlen die Arbeiter bei Brückenbauten unter 2 Atmosphären Druck nicht nur keine Beschwerden während einer Arbeitszeit von 8 Stunden, sondern auch eine geringere Ermüdung als unter gewöhnlichem Drucke und ein auffallend leichteres Athmen bei angestrengter Arbeit. Erst nach einer längeren Einwirkung eines 2 Atmosphären übersteigenden Druckes treten bisweilen Beschwerden auf, welche ich weiter unten berühren werde.

Bemerkenswerth ist gegenüber der Ermattung der Muskeln unter Druckverminderung, dass Lange[2]) eine vergrösserte Muskelkraft unter Einwirkung des erhöhten Luftdruckes beobachtet hat.

So wie bei einzelnen Menschen unter dem verminderten Luftdruck hoher Berge bei Anstrengung leicht Blutungen aus Nase, Mund und Ohren vorkommen, so beobachtete Foley, dass beim Uebergange aus dem höheren zu gewöhnlichem Drucke Nasenbluten eintrat, wenn die Arbeiter diesen Uebergang zu sehr beschleunigten, indem sie die stark gespannte Luft in der Entleerungskammer in weniger als einer Minute abströmen liessen. Die Erscheinung, durch den Wechsel vom höhern zu geringerm Drucke veranlasst, hat hier wie dort die gleiche Ursache, nämlich die stärkere Zusammenziehung der Lungen und die daraus entstehende Stauung in den Capillaren jener Schleimhäute. Was die Blutvertheilung unter höherem Drucke betrifft, so hat man seither angenommen, dass ein stärkerer Druck auf die Körperoberfläche eine Verminderung der arteriellen Blutmasse im grossen Kreislaufe zur Folge haben müsste. Man stützte diese Ansicht nur auf die Beobachtung, dass sich das Volumen der Arterien für den untersuchenden Finger verkleinert und beachtete weder die gleichzeitig stark ansteigende Spannung im arteriellen System, noch die übrigen Erscheinungen, welche einen durchaus genügenden Zufluss arteriellen Blutes zu den Organen beweisen. Wenn man in einem geschlossenen, elastischen Röhrensystem, wie der grosse Kreislauf, eine Verminderung der in der einen Hälfte circulirenden Flüssigkeit vermuthet, ohne sie direct beobachten zu können, so wird man, um sich zu überzeugen, vor Allem einen Ueberschuss der Flüssigkeit in der andern Hälfte nachzuweisen suchen. Im grossen Kreislauf gelingt ein solcher Nachweis nicht, da sich das venöse System unter erhöhtem Druck nicht nur nicht füllt, sondern, wie man direct beobachten

1) Du travail dans l'air comprimé, étude par A. C. Foley, Ancien élève de l'école polytechnique, Lieutenant de vaisseau demissionaire, Docteur en Médecine.

2) Ueber die comprimirte Luft von Dr. J. Lange. Göttingen 1864.

kann, leichter entleert. Von keinem Organe ist ausserdem eine Zunahme der Ausdehnung nachzuweisen, als nur allein von den Lungen, und wenn also der erhöhte Druck eine Abnahme der Blutmenge im grossen Kreislaufe bewirken kann, so kann eine entsprechende Zunahme nur im kleinen Kreislauf gefunden werden; die Grössenabnahme würde aber dann nicht der Stärke des Luftdrucks auf die Körperoberfläche, sondern seiner Wirkung auf die Ausdehnung der Lungen entsprechen. Wir werden weiter unten sehen, auf welche Weise unter höherm Drucke der Eintritt des Blutes in die Lungen erleichtert wird.

So wie wir aus den Angaben Lortet's gesehen haben, erkannte man eine Nachwirkung des geringen Luftdruckes noch einige Tage später an der Pulscurve. Ebenso erzeugt auch der Aufenthalt unter erhöhtem Luftdruck eine Nachwirkung. Zahlreiche und gewissenhafte Beobachtungen verschiedener Forscher, zum grössten Theile aber von J. Lange und v. Vivenot angestellt, ergeben, dass unter dem Gebrauche des erhöhten Druckes die Lungencapacität allmälig bis zu einer bestimmten Grenze wächst, wobei die Zahl der Athemzüge sich vermindert und die Ausdehnung des Thorax über die Brust gemessen bei jedem einzelnen Athemzuge grösser ist und dass diese Eigenschaften nach einem fortgesetzten Gebrauche auch unter gewöhnlichem Luftdruck auf lange Zeit bleibend sind. v. Vivenot selbst, dessen frühen Tod die Wissenschaft beklagen muss, hat noch nach mehr als einem Jahre die günstige Nachwirkung des erhöhten Druckes an seiner Athmung bemerkt; er wurde durch eine in der Entwicklung begriffene käsige Pneumonie zuerst 1864 zu dessen Gebrauche veranlasst und völlig hergestellt. Seinem damaligen Leiden verdanken wir eine Reihe der werthvollsten Untersuchungen auf diesem Felde.

Mit Bezug auf den Einfluss des Luftdruckes auf den Stoffwechsel geben die bereits angeführten Beobachtungen einige Anhaltspunkte. Man kann aus dem Eintritt der Cyanose bei stark erschwertem Athem in sehr grossen Höhen auf einen unter der gehemmten Circulation ebenfalls mangelhaften Gasaustausch mit Sicherheit schliessen.

Aus den Aufzeichnungen des Bergmeister Reissacher in Böckstein wissen wir, dass die Arbeiter in der grösseren Höhe von 7300′ mehr und kräftigere Nahrung brauchen als die Arbeiter in der Höhe von 5900′.

In weniger bedeutenden Höhen reicht die Muskelkraft der meisten Menschen hin, um die stärkere Elasticität der Lungen durch

häufigere und kräftigere Athemzüge zu überwinden. Eine solche Thätigkeit muss nothwendig schon in geringer Höhe eintreten, wenn auch unfühlbar für das Individuum. Jedoch hat man bei dem Ersteigen eines hohen Berges eine Andeutung davon in dem Gefühle, als ob man tiefer und freier athme. Diese Empfindung hat zum Theil ihren Grund in den unwillkürlich angestrengteren Athembewegungen, welche man jetzt fühlt, während unter gewöhnlichem Luftdruck diese Thätigkeit so leicht von Statten ging, dass sie gar nicht zum Bewusstsein kam.

Es ist durch Vierordt bereits festgestellt worden, dass bei rascherem Athmen, wenn man die Tiefe der Athemzüge gegen eine langsamere Athemweise nicht vermindert, mehr Luft gewechselt und mehr Kohlensäure ausgeschieden wird. Lossen hat diese Versuche bestätigt und die Resultate Beider lassen sich dahin zusammenfassen, dass bei gesteigerter Ventilation der Lungen jedesmal eine grössere Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Blut stattfindet als bei normaler Athmung. Die Versuche Beider wurden nie bei natürlichem Athmen angestellt, sondern immer mit künstlicher Einhaltung der Zahl und Tiefe der Athemzüge.

Es handelt sich nun darum, zu erforschen, wie sich die Zahl der Athemzüge zu dem Volume der gewechselten Luft und zur Ausscheidung der Kohlensäure verhält, wenn bei gewöhnlichem Athmen aus irgend einem Grunde diese Zahl in der Zeiteinheit zunimmt.

Einige Versuche, welche ich zur Bestimmung der bei nicht beeinflusstem, normalem Athmen unter gewöhnlichem und unter höherm Druck ausgeathmeten Menge der Kohlensäure nach Lossen's Methode angestellt habe [1]), sind geeignet, hierüber Aufschluss zu geben. Die Versuche unter gewöhnlichem Drucke wurden an zwei Tagen vor und an zwei Tagen nach der Einwirkung des höhern Druckes angestellt und an jedem Tage wurden 3 Athmungen von je ¼ Stunde Dauer gemacht, deren Luftmengen und Kohlensäuremengen bestimmt und deren Athemzüge bei jeder Athmung während 3 Minuten gezählt wurden. Die Einschiebung der Versuche mit erhöhtem Drucke bewirkt keinen grossen Unterschied in der Athemweise der ersten und letzten 6 Athmungen, wie man aus Folgendem erkennt.

Bei den ersten 6 Athmungen betrug die mittlere Tiefe der Athemzüge 680 Cubik-Centimeter, bei den letzten 890 C.-C. und

1) Zeitschrift für Biologie, 1869, I. Heft.

der mittlere Unterschied der Tiefe war also 210 C.-C. Die Schwankungen der Tiefe bewegten sich bei den ersten Athmungen zwischen 594 und 734 C.-C., bei den letzten zwischen 762 und 1038 C.-C. Ich stelle die trocken auf 0°C. berechneten Volume der in 15 Minuten ausgeathmeten Luft, sowie die Gewichtsmengen der Kohlensäure und die Zahlen der Athemzüge nebeneinander.

I.

Athmungen vor der Anwendung des erhöhten Druckes.

Versuchs-Nummer.	Volum. Litre.	Kohlensäure. Gramm.	Athemzüge in 3 Min.
1.	106.7	8.6	31
	106.5	8.4	32
	104.0	8.3	35
2.	100.7	8.4	28
	99.1	7.9	27
	91.4	7.5	27
Mittel.	101.4	8.2	30

II.

Athmungen nach der Anwendung des erhöhten Druckes.

Versuchs-Nummer.	Volum. Litre.	Kohlensäure. Gramm.	Athemzüge in 3 Min.
7.	103.8	8.6	20
	97.7	8.0	22
	87.7	6.8	23
8.	85.2	7.6	19
	84.7	7.0	19
	84.0	7.3	19
Mittel.	90.5	7.5	20

Man findet hier für mittlere Tiefenunterschiede der Athemzüge von 210 C.-C. das Gesetz von Vierordt bestätigt, indem die raschern, obgleich weniger tiefen Athemzüge der ersten Reihe einen grössern Luftwechsel und eine grössere Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure mit sich brachten.

Bei den 12 Athmungen im pneumatischen Apparat machte sich im Allgemeinen dieselbe Regel geltend. Der höhere Druck lässt keinen so grossen Wechsel der Tiefe zu als der geringere und das Athmen ist also gleichmässiger. Die mittlere Tiefe der Athemzüge war 919 C.-C. und schwankte zwischen 784 und 1052 C.-C. Das durchschnittliche Volum betrug 96 Liter mit 7,6 Grm. Kohlensäure bei 21 Athemzügen und dieses Ergebniss unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der letzten 6 Athmungen und bietet also den nämlichen Gegensatz wie diese zu den ersten 6 Athmungen.

Wenden wir diese Erfahrung auf das Athmen in grösserer Höhe an, unter der Annahme, dass deren Einfluss noch leicht von der Kraft der Athemmuskeln überwunden werden kann, so ist nicht daran zu zweifeln, dass die raschere Athemfolge des geringeren Luftdruckes gleichfalls eine erhöhte Ventilation der Lunge mit stärkerer Ausscheidung von Kohlensäure mit sich bringt; denn man kann nicht voraussetzen, dass unter solchen Verhältnissen bei mässigen Differenzen des Luftdruckes die Tiefe der Athemzüge schon um ein Bedeutendes abnehmen werde. Es giebt aber gewiss eine Grenze, wo die Kraft

der Athemmuskeln nicht mehr ausreicht und wo deshalb eine Erschwerung des Gaswechsels eintreten muss.

Aus den beiden Reihen vor und nach Einwirkung des erhöhten Luftdruckes zeigt sich die ausserordentliche Accommodationsfähigkeit der Lungen. Auch unter vermindertem Luftdruck wird bei allmälig durch die stärkere Uebung zunehmender Kraft der Athemmuskeln, und bei jüngern Individuen, sehr bald eine Gewöhnung eintreten, so dass die Athmungsweise, die anfangs beschleunigt war, wieder eine normale wird. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass die günstige Einwirkung eines Gebirgsaufenthaltes auf den Stoffwechsel, welche sich in vermehrtem Appetit und damit verbundener Zunahme der Kraft zu erkennen giebt, wesentlich in den ersten 4 Wochen sich äussert und später keine weiteren Veränderungen mehr erkennen lässt.

Die Beobachtungen unter erhöhtem Luftdrucke sind folgende: Bis zu dem Drucke von 2 Atmosphären oder 1500—1600^{mm} vermehrt sich der Appetit in auffallender Weise und die Arbeiter strengen sich mit geringerer Ermüdung an, als unter gewöhnlichem Drucke. Diese Wirkung äussert sich auch an den Tagen, wenn die Arbeiter nicht unter dem Einflusse des erhöhten Druckes stehen, indem sie sich kräftiger und geistig frischer zeigen als gewöhnlich und ihr Wohlbefinden ein vollkommenes ist.

Bei dauernder Arbeit unter einem noch grössern Drucke, bis zu 2900^{mm}, treten Beschwerden auf, die sich mit zunehmender Druckhöhe und Arbeitszeit steigern, welche sich aber erst dann zeigen, wenn der Arbeiter den höheren Druck verlassen hat und sie verlieren sich rasch, wenn der Betroffene sich unter höhern Druck zurückversetzt. Dahin gehört ein Brennen und Jucken der Haut, welches sowohl Aufseher als Arbeiter befällt, dann Anschwellungen der am meisten angestrengten Muskeln und später auch der Gelenke, welchen nur die Arbeiter unterliegen.

Foley erklärt sich diese Leiden als Folgen der Veränderung, welche das Volumen und die Elasticität der betroffenen Organe durch den Druck erfährt. Unter gewöhnlichen Druck zurückversetzt nehmen diese Theile ihre vorige Beschaffenheit später wieder an als das Gefässsystem, wodurch Veranlassung zu den von ihm als arterielle bezeichneten Congestionen gegeben werde. Unter dem höchsten Drucke verliert sich die Regsamkeit und der Appetit; die Arbeiter bekommen eine livide Farbe, sie magern ab und ausserhalb des Druckes sind sie müde[1]). Unter den Druck zurückgekehrt leben sie

[1]) Es ist schwer, nach Foley's Angaben den Einfluss der schlechten Luft in den engen Arbeitsräumen von dem des Luftdruckes zu trennen.

jedesmal wieder auf; hat aber der Druck eine Höhe von 2400 bis 2900$^{Mm.}$ erreicht, dann wird eine erleichternde Wirkung desselben nicht mehr empfunden.

Hiermit ist wohl auch die Grenze erreicht, über welche hinaus man die Ausdehnung der Lungen nicht fortsetzen soll; denn es treten nun Füllungen der Conjunctivalgefässe auf, welche auf eine durch allzu starke Ausdehnung der Lungen veranlasste venöse Stauung schliessen lassen. Die Leichtigkeit des Athmens ist übrigens auch unter diesem Drucke vorhanden und Foley sagt, dass er spätere nachtheilige Folgen mit Bezug auf die Lungenthätigkeit nicht bemerkt habe, obgleich die Leute längere Zeit zur Erholung brauchen.

Die Grösse der Wirkung einer ausdehnenden Kraft auf einen elastischen Körper ist bekanntlich, innerhalb der Elasticitäts-Grenze, dieser Kraft proportional. Aus dem grossen Wechsel des Luftdruckes, welchen der Mensch ohne dauernde nachtheilige Folgen erträgt, geht hervor, dass die Grenze der Lungenelasticität eine ausserordentlich weite ist. Der bis jetzt in seiner Wirkung auf die Lungen beobachtete Luftdruck bewegt sich zwischen 180$^{Mm.}$ und 2900$^{Mm.}$ Quecksilberhöhe, oder auf die Fläche berechnet zwischen den Gewichten von 0.24 und 3.94 Kilogramm auf den Quadratcentimeter. Unter gewöhnlichem Drucke beträgt dieses Gewicht 1.03 Kilogr.

Während des Lebens oder kurz nach dem Tode ist das Lungengewebe nie in einem inneren Gleichgewichtszustande seiner Spannung; denn wir finden, dass sich beim Oeffnen des Brustraumes die Lungen auf ein kleineres Volum zusammenziehen, als sie es selbst bei der tiefsten Exspirationsstellung einnehmen.

Die Lunge übt also selbst in der Ruhestellung eine elastische Kraft aus, welche einem Theile des auf ihrer inneren Oberfläche lastenden Druckes das Gleichgewicht hält. Dadurch entsteht ein Ueberwiegen des auf der Brustwand von aussen lastenden Druckes, welcher sie noch weiter zusammenzudrücken strebt. Sie widersteht ihm jedoch durch ihre eigene Spannung, unterstützt durch den gewölbten Bau der Brust. Bei der Einathmung muss, um die Lunge auszudehnen, deren elastische Spannung überwunden werden, und je weiter die Ausdehnung wird, desto grösser ist, nach dem Gesetze der Elasticität, die Anstrengung der Athemmuskeln. Hierbei unterstützt der innere Luftdruck die Thätigkeit der Athemmuskeln, indem er je nach seiner Stärke der Zusammenziehung der Lungen entgegen wirkt und sie auszudehnen strebt. Der äussere Luftdruck wird unter allen Verhältnissen durch die Steifheit und eigene Spannung der Brustwände von den Lungen abgehalten. Die Ruhelage unter gewöhnlichem

Drucke enthebt die Athemmuskeln jeder Anstrengung und das Individuum jedes beengenden Gefühles.

Nach den Gesetzen der elastischen Ausdehnung muss das Bestreben der Zusammenziehung im Lungengewebe zunehmen in demselben Verhältnisse wie die ausdehnende Kraft, der Luftdruck, abnimmt. Der elastische Zug der Lungen wird also auf dem Mont Blanc, wo der Luftdruck nur etwa $^2/_3$ des gewöhnlichen beträgt, um $^1/_3$ seiner Kraft vermehrt werden. Dadurch erklärt sich von selbst das Gefühl der Einschnürung um die Brust und die auch in der Ruhe mühsame Inspiration. In noch grösserer Höhe reichte bei Glaisher die Kraft der Muskeln nicht mehr hin, um die Lungenelasticität zu überwinden, und die Athmung gerieth ins Stocken.

Umgekehrt wird die Inspiration unter höherem Luftdruck auffallend leichter und unfühlbar für das Individuum.

Auch der Herzstoss hat die elastische Zusammenziehung des Lungengewebes zu überwinden und je mehr der Luftdruck dieser schon entgegenwirkt, um so leichter wird auch der Herzstoss ihren dadurch verminderten Widerstand bewältigen. Wenn aber bei abnehmendem Luftdruck die Zusammenziehung der Lungen sich verstärkt, so wächst der Widerstand gegen den Herzstoss und der Blutlauf durch die Lungen wird erschwert; sie können weniger Blut in derselben Zeit aufnehmen. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich leicht die venöse Stauung beim abnehmenden Luftdruck und die bedeutende Vergrösserung der Beschwerden, welche ein durch Bewegung verstärkter Blutzufluss zu den Lungen bewirkt.

Wenden wir diese Erfahrungen auf die Vorgänge bei dem Krankheitszustande des Emphysems an und betrachten wir den Fall, dass es sich über den grösseren Theil der Lungen ausgebreitet habe. Das emphysematöse Gewebe ist ausgedehnt, mehr oder weniger atrophisch und kann also der Circulation nicht mehr dienen. Die emphysematösen Theile, deren Elasticitätsgrenze sehr abgenommen hat, ziehen sich nicht mehr zusammen und veranlassen einerseits eine veränderte Ruhestellung der Brustwände, welche bei der Exspiration weniger zusammenfallen als früher, andererseits drücken sie auf das gesunde Gewebe und beengen den Spielraum seiner elastischen Thätigkeit. Der Durchgang des Blutes durch die Lungen wird dadurch gehemmt und wir haben nun unter gewöhnlichem Luftdruck ähnliche Stauungserscheinungen, wie sie bei gesunden Lungen ein bedeutend verminderter Luftdruck bewirkt. Durch die zur Ausgleichung der Stauung nöthige Kraftanstrengung vergrössert sich bekanntlich das rechte Herz, in den Lungen bilden sich an den noch gesunden Stellen Ver-

dichtungen, der katarrhalische Zustand der Bronchien bessert sich nicht mehr und die venöse Stauung veranlasst schliesslich Nierenleiden und hydropische Anschwellungen anderer Körpertheile.

Wenn das Emphysem eine solche extreme Ausdehnung noch nicht erreicht hat, lassen bei Anwendung eines erhöhten Luftdruckes die Beschwerden augenblicklich nach, die Circulation wird sichtlich erleichtert; die Katarrhe nehmen ab, und durch die elastische Nachwirkung bei längerem Gebrauche gewinnt die elastische Thätigkeit der noch gesunden Lungentheile einen grösseren Spielraum. In frischen Fällen von Emphysem ist so die Möglichkeit einer Rückbildung gegeben, in älteren wird die Zunahme der Krankheit, welche unter dem Drucke der emphysematösen Theile rascher fortgeschritten wäre, erfahrungsgemäss auf lange Zeit verhindert.

Wie sehr katarrhalische Zustände bei Emphysem die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen beeinträchtigen und wie rasch diese Zustände durch Einwirkung des erhöhten Luftdruckes gebessert werden, zeigen die Angaben des Spirometers in folgendem Falle:

Ein Herr, welcher seit 1866 an chronischem Bronchial-Katarrh und Emphysem litt, wurde in den 3 Jahren von 1867—1869 nächtlich 3 Stunden nach dem Einschlafen mit der grössten Regelmässigkeit durch einen asthmatischen Anfall geweckt, der nach einer Stunde mit Husten und Auswurf endigte. Bei Exacerbationen des Katarrhs verschlimmerte sich der Zustand. Bei seiner Ankunft in Reichenhall im Sommer 1869 befand er sich in einem für ihn günstigen Normalzustand, mit einer Athemcapacität von 2400 C.-C. Nach 12 Sitzungen im pneumatischen Apparate verloren sich zuerst die nächtlichen Anfälle und bald auch der Husten; er schlief gut und nach 5 Wochen hatte seine Lungencapacität allmälig steigend bis auf 3000 C.-C. zugenommen. Nun trat durch unvorsichtiges Verhalten eine Verschlimmerung des Katarrhs ein, die ihn 6 Tage an's Zimmer fesselte und wobei Nachts wieder Anfälle, aber weniger heftig als früher, auftraten. Als er am 7. Tag wieder ausgehen konnte, betrug seine Athemcapacität nur 2200 C.-C. während in der Lunge noch katarrhalisches Pfeifen zu hören war. Nach einem Gebrauch des Apparats von abermals 8 Tagen waren das Asthma und der Katarrh wieder gehoben und die Athemgrösse betrug abermals 3000 C.-C.

Ein Katarrh bei normalen Lungen macht bekanntlich nicht so grosse Beschwerden, weil man in gesundem Zustande die Lungen nie in ihrem ganzen Umfange zum Athmen braucht und deshalb bei einer geringen Ausdehnung des Katarrhs noch Spielraum genug für die Athmung bleibt.

Wenn aber die Lungen sehr klein sind oder ihre Fläche bereits durch Krankheit vermindert, dann machen auch Katarrhe von geringem Umfange bedeutendere Beschwerden und in solchem Falle erweist sich die Wirkung des Luftdruckes, welche ohne alle persönliche Anstrengung des Individuum erfolgt, sehr nützlich. Wenn auch die Anwendung des pneumatischen Apparates in vorgeschrittenen Fällen von käsiger Pneumonie, bei welchen man sicher auf zeitweiliges stärkeres Blutspeien rechnen kann, leicht ersichtliche Gründe gegen sich hat, welche ausserhalb der Krankheit liegen, so ist sein Gebrauch bei der Entwicklung chronischer Pneumonien auf katarrhalischer Grundlage diesem Hinderniss nicht unterworfen und ich habe in einigen derartigen Fällen zufriedenstellende Erfolge gesehen, welche sich durch rasche Besserung der objectiven Symptome und des subjectiven Befindens auszeichneten. —

Aus den Erfahrungen bei Brückenbauten lässt sich entnehmen, dass der Druck bis zu 2 Atmosphären oder 1500 $^{Mm.}$ ohne Nachtheil erhöht werden kann. Im pneumatischen Apparate übersteigt der mit hinreichender Wirkung angewandte Druck im höchsten Falle nicht 1070 $^{Mm.}$

Die elastische Nachwirkung, das heisst die Eigenschaft der Gewebe, vermöge welcher sie ihre Ausdehnung einem veränderten Drucke oder Zuge nach wiederholter Einwirkung anpassen, ohne dass ihre Elasticität darunter leidet, erklärt die unter höherm Luftdruck erzielte Vergrösserung des Spielraums für die Ausdehnung der Lunge. Sie erklärt auch die längere Zeit nachher noch bemerkbare Fortdauer dieses Erfolges und dieselbe Eigenschaft macht es möglich, dass sich die Lungen an einen geringeren Luftdruck mehr oder weniger leicht gewöhnen können.

Wie für den höhern Druck, so scheint auch für den geringern eine Grenze zu bestehen, welche man nicht ohne Nachtheil überschreiten darf, wie das Beispiel der Mönche auf dem St. Bernhard und der Arbeiter in der Rauris andeutet. Der Umstand, dass in sehr grossen Höhen wie auf der Hochebene von Quito und Tibet in 12000′ und darüber die dort gebornen Menschen gar keine Beschwerden fühlen und sich eben so wohl befinden wie wir unter dem höhern Drucke, kann bei der Bestimmung dieser Grenze für uns nicht maassgebend sein; er beweist nur, dass die Lungen jener Höhenbewohner eine dem geringen Luftdrucke genau entsprechende Elasticität besitzen.

Solche Thatsachen, wie wir sie aus den Angaben des Bergmeisters Reissacher über die Wirkungen einer Höhe von 6000′ auf

die Arbeiter kennen, sowie die Erfahrung, dass einzelne Menschen auch auf kurze Zeit in diesen Höhen nicht ohne Beschwerde verweilen können, machen es nicht räthlich, sie in Krankheitsfällen ohne bestimmte Gründe zu wählen. Mit Bezug auf Lungenkranke sollte man im Auge behalten, dass die in grösseren Höhen auftretende venöse Stauung das Entstehen und die Fortdauer von Katarrhen begünstigen muss; bei alten Leuten, deren Gewebe an Nachgiebigkeit verloren haben, gebietet die Möglichkeit apoplektischer Zufälle Vorsicht und auch Herzkranken wird man einen Aufenthalt in grösseren Höhen nicht empfehlen.

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass der therapeutische Nutzen eines Gebirgsaufenthalts vorzugsweise dann eintritt, wenn die Krankheitszustände mit einer unter gewöhnlichen Verhältnissen zu schwachen Elasticität in Verbindung stehen. Gewiss ist, dass Nachtheile, welche aus einem solchen Verhältnisse entstehen können, durch den verminderten Luftdruck gehoben werden müssen.

Einen Maasstab für die Elasticität der Lungen besitzen wir freilich nicht; allein die Erfahrung über die Erfolge des Gebirgsaufenthaltes in gewissen Krankheitszuständen giebt uns einige Anhaltspunkte. Man beobachtet beim weiblichen Geschlechte anämische Zustände, die von grosser Erschlaffung der Gewebe, von Kurzathmigkeit bei geringer Veranlassung und häufig auch von Magenbeschwerden begleitet sind und bei denen sich Eisen unwirksam zeigt, der Aufenthalt auf hohen Alpen aber sehr wohlthätig wirkt. Die Patienten kehren zurück mit gerötheten Wangen und gekräftigtem Körper.

Eine zu geringe Elasticität muss die Circulation schwächen, indem sie die Herzthätigkeit nicht hinlänglich unterstützt, und wenn diese an sich schon schwach ist, dann ist es leicht möglich, dass der Gaswechsel und die Blutbildung darunter leiden. Die kräftigere Zusammenziehung der Lungen unter geringerem Luftdruck, als deren Folge wir schon eine Beschleunigung des Athmens und damit des Stoffwechsels kennen gelernt haben, bewirkt dann die bekannten Erfolge.

Um solche Wirkungen zu erreichen, ist es gewiss nicht nothwendig, dass man die grössten überhaupt zulässigen Höhen wähle, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass oft Höhen von 2000—5000′ die günstigeren Resultate liefern, weil Störungen durch Circulationsstauung dabei weniger zu befürchten sind.

Es ist leicht verständlich, dass zu einem Erfolge in der oben angedeuteten Richtung keine sehr grossen Höhen-Unterschiede erforderlich sein werden, da auch die langsame Entwicklung solcher

anämischen Zustände eine nur sehr kleine Abweichung von der normalen Beschaffenheitder Lunge voraussetzt. Ein irgend erhebliche Abnahme der Lungenelasticität würde ohne Zweifel viel auffallendere Erscheinungen zur Folge haben.

In welcher Weise auch eine geringe Höhe mit Zuhülfenahme von Zeit greifbare Wirkungen haben kann, zeigt das allmälige Anschwellen der Schilddrüse, wie sie in nicht seltenen Fällen bei normal gebildeten Menschen auftritt, wenn diese sich einige Monate im Gebirge aufhalten, und zwar in Höhen, die 1500′ nicht überschreiten. Da die Anschwellung bei der Rückkehr an den frühern Ort wieder verschwindet, so sind wir auf Grund analoger Erscheinungen gerechtfertigt, wenn wir darin die Wirkung einer wenn auch unbedeutenden venösen Stauung erkennen.

Immerhin ist es bekannt, dass die meisten Menschen in Höhen von 1500′ bis 2000′ keine bemerklichen Wirkungen auf die Circulation und Lungenthätigkeit erfahren, indem unsere Organisation eine unfühlbare Ausgleichung so kleiner Druckunterschiede zulässt. In einer Höhe von 1500′ bleibt der mittlere Luftdruck, 718 $^{Mm.}$, nur um 42 $^{Mm.}$ unter dem gewöhnlichen Druck ein der Tiefebene von 760 $^{Mm.}$ zurück und dieser Unterschied ist nicht grösser als die jährlich und bisweilen auch im Laufe eines Monats vorkommenden Veränderungen des Barometerstandes an einem und demselben Orte.

Wir müssen die vollkommene Einrichtung des menschlichen Körpers bewundern, welche ihn, wie wir gesehen haben, befähigt unter ausserordentlich grossen Veränderungen des auf ihm lastenden Druckes seine Functionen zu vollziehen und seine Kraft zu behaupten. Man erkennt jedoch auch, dass in der Richtung des zunehmenden Druckes weitere und in der Richtung des abnehmenden Druckes engere Grenzen gezogen sind, welche wir nicht ohne Nachtheil überschreiten dürfen.

Innerhalb dieser Grenzen bleibt ein grosser Spielraum, der uns befähigt, durch passend gewählte Veränderungen des Luftdruckes bei gewissen Erkrankungen heilend und bessernd einzugreifen und das Wohlbefinden der Lungen sowohl als des ganzen Menschen zu fördern.

XXI.

Ueber die Transfusion in ihrer Anwendung gegen die acute Form der Urämie.

Von

August Stöhr,
Privatdocent in Würzburg.

Die Ohnmacht der Therapie ist mir nie empfindlicher gewesen, als jenem Symptomencomplexe gegenüber, den wir als acute Urämie bezeichnen. Die Heftigkeit der Erscheinungen, die Raschheit, mit der sich die Scene abspielt, — Alles fordert zu einem entschiedenen Eingreifen auf, das ganze Phänomen erinnert mit jedem neu beobachteten Falle immer wieder an eine Vergiftung und ruft den Wunsch nach einer Behandlung wach, die im Sinne eines Gegengiftes wirke. Da aber bis jetzt die Pathogenese der Urämie immer noch der Tummelplatz einer Anzahl von Hypothesen ist, deren Nutzanwendung für die Therapie ohne Erfolg geblieben ist, so besteht die Behandlungsweise immer noch in einem lediglich zuwartenden und symptomatischen Verfahren.

Der Gedanke, der dringenden Indication durch die Vornahme der Bluttransfusion gerecht zu werden, musste deshalb in einer Zeit nahe liegen, in welcher man gegen verschiedene in ihrer pathologischen Bedeutung der Urämie sehr nahe verwandte Krankheiten (Pyämie, Septichämie etc.) diese Operation in Anwendung gebracht hat. Wirkt die Einverleibung gesunden Blutes in solchen Fällen nicht geradezu als Antidot, so ist sie gewiss das unmittelbarste und kräftigste Analepticum, das wir kennen.

In der Literatur konnte ich nur zwei hierher gehörige Fälle auffinden. In dem einen hat v. Belina-Swioutkowski bei einer an Eklampsie und Albuminurie leidenden Gebärenden die Blutsubstitution

mit bestem und dauerndem Erfolge ausgeführt; den anderen erwähnt v. Belina aus der Praxis von Knauff und Heine. Er betraf einen Syphilitischen, der an vorgeschrittenem Morbus Brighti und Kehlkopfverengerung litt und plötzlich nach Vornahme des Luftröhrenschnittes in acutes urämisches Koma verfiel. Nach der Transfusion war geringe Besserung vorhanden, doch trat der Tod acht Stunden später ein.

Die Veröffentlichung der folgenden drei Fälle von Transfusion gegen Urämie mag dazu dienen, zur kritischen Beurtheilung dieser Therapie Material zu liefern und rechtfertigt sich wohl auch sonst als Beitrag zur Casuistik dieser immerhin noch seltenen Operation.

I. Franz. Schn. von Wipfeld, 26 Jahre alt, Hausknecht, wurde den 23. Juli 1869 an Typhus erkrankt in das kgl. Juliushospital aufgenommen. Patient war kräftig gebaut, früher nie krank, mit Ausnahme einer hartnäckigen Gonorrhöe, an der er vor mehreren Monaten gelitten hatte. Nach zwölftägiger Kaltwasserbehandlung (Methode Brand) schien der Kranke in die Reconvalescenz zu treten, zeigte guten Appetit und brachte selbst einige Stunden des Tages ausser Bett zu, als er Mitte August von einem sehr schweren Recidiv befallen wurde. Erneutes Ansteigen der Temperatur, grosse Prostration der Kräfte, starke Milzschwellung, häufige Diarrhöen bildeten einen Symptomencomplex von bedeutenderer Schwere als die erste typhöse Erkrankung war. Die Kaltwasserbehandlung wurde sogleich wieder aufgenommen und konnten die excessiven Temperatursteigerungen dadurch in der gewünschten Weise niedergehalten werden. Trotzdem wurde der Verfall des Kranken von Tag zu Tag sichtlich grösser. Ende August zeigte der Harn starken Eiweissgehalt; im Sediment Fibrincylinder, fettig entartete Eipithelzellen und von Zeit zu Zeit Blutkörperchen. Die Harnmenge war an einzelnen Tagen bis auf 250 Cctm. verringert; dreimal erfolgten stärkere Nierenblutungen. Da Patient im Verlaufe des Typhusrecidivs mehrmals katheterisirt werden musste, konnte eine mässige Strictur im prostatischen Theile der Harnröhre nachgewiesen werden. Allmälig traten die febrilen Symptome wieder in den Hintergrund, so dass Anfangs September weder Bäder noch Umschläge nöthig waren und man hätte hoffen können, dass auch das Recidiv des Typhus rascher Reconvalescenz Platz machen würde, wenn nicht der immer noch beträchtliche Eiweissgehalt des Harns und leichte Oedeme, die bald das Gesicht bald die Genitalien und die Lumbargegend befielen, die Prognose getrübt hätten. Gegen Mitte September hatte sich endlich der volle Symptomencomplex einer subacut verlaufenden parenchymatösen Nephritis herausgebildet. Die Haut des ganzen Körpers war im höchsten Grade ödematös infiltrirt, die Spannung derselben besonders an den Extremitäten eine sehr pralle; der Höhlenhydrops weniger stark entwickelt mit Ausnahme des linken Pleuraraums, in welchem der Erguss bis zum unteren Schulterblattwinkel reichte. Der Kranke war sehr schwer beweglich und athmete rasch und oberflächlich. Am 12. September nun trat plötzlich, nachdem einige Tage vorher schon grosse Schläfrigkeit, geringe Theilnahme an der

Umgebung vorhanden war, in den Morgenstunden tiefes Koma ein. Die Respiration wurde bis zu einer Frequenz von 11 in der Minute verlangsamt und stertorös; das Gesicht war blass mit ängstlichem Ausdrucke, die Lider halb geschlossen, Bulbi nach oben gedreht, die Pupillen eng, langsam auf Lichtreiz reagirend. Auf lautes Anrufen erfolgt keine Antwort, auf starkes Kneipen keine Bewegung zur Abwehr, nur der Gesichtsausdruck wird unwillig. Morgens sieben Uhr erfolgt ein sehr heftiger epileptiformer Anfall von ungefähr fünf Minuten langer Dauer. Die Convulsionen erstrecken sich auf fast alle Muskelgruppen; auf der Höhe des Anfalles ist das Gesicht livide gefärbt, die Venen am Halse schwellen stark an. Nach dem Paroxysmus stellte sich der frühere komatöse Zustand wieder ein. Gegen acht Uhr erfolgte der zweite Anfall, und wiederholten sich nun nach verhältnissmässig kurzen Pausen die einzelnen Insulte in einer Stärke, wie ich dieselben sonst nur noch bei eklamptischen Schwangeren gesehen habe. Die Anfälle erfolgten theils vollständig spontan, theils wurden sie durch von aussen einwirkende Reize (Aufdecken, Berührungen, etc.) inducirt. Im Laufe des Vormittags stellte ich den Fall den Zuhörern meines klinischen Curses vor und entschied mich bei Besprechung der einzuschlagenden Therapie zur versuchsweisen Ausführung der Transfusion, zu welcher ich die Anwesenden auf 2 Uhr Nachmittag einlud. Bis dahin hatten über dreissig einzelne Anfälle stattgefunden, von denen die letzteren nur mehr in einem schwachen Zusammenzucken des ganzen Körpers und leichtem Hin- und Herwerfen der Extremitäten bestanden. Die Pausen zwischen den einzelnen Paroxysmen wurden länger und der komatöse Zustand war in einer Weise entwickelt, dass ich jeden Augenblick den Tod des Kranken erwarten musste. Das Thermometer zeigte in der Achselhöhle 35,3° C., der Puls war klein, langsam (62 Schläge), nur während der Anfälle plötzlich frequenter werdend. Ich hätte nun ohne die am Vormittag erlassene Einladung die Operation sicher nicht vorgenommen, als aber meine Zuhörer eintrafen, und Herr stud. Dercks sich zum Opfer einer Venäsection bereit erklärt hatte, machte ich die Transfusion in der ausgesprochenen Ueberzeugung, dass es sich hier um ein Experiment mit verschwindend wenig Chancen des Gelingens handelte.

Das Aufsuchen einer zur Injection geeigneten Vene bot grosse Schwierigkeiten. In der Ellenbogengegend liess sich schlechterdings wegen des enormen Oedems weder eine Vene durchblicken, noch konnte nach Anlegung einer Aderlassbinde eine solche zum Anschwellen gebracht werden. Endlich gelang es eine Hautvene mittleren Kalibers im unteren Drittel des linken Vorderarmes auf der Radialseite blosszulegen. Ich eröffnete die Vene, liess eine kleine Menge Blut abfliessen und band dann die Martin'sche Canüle ein. Während dessen war die Herrn Dercks entnommene Blutmenge von reichlich ein Pfund mit allen nöthigen Cautelen gequirlt worden, und als ich gerade im Begriff stand die Spritze vollzusaugen, geschah es — wie dergleichen im Gedränge wissbegieriger Zuhörer auch sonst zu geschehen pflegt —, dass das Gefäss mit dem filtrirten Blut zerschlagen wurde. In diesem Augenblicke verwünschte ich, offen gestanden, den Moment, in welchem ich den Entschluss zu diesem Versuche gefasst hatte. Nachdem aber einmal die Operation begonnen war, musste sie auch zu Ende geführt werden; um allen Zeitaufwand zu vermeiden, liess

ich mir selbst sogleich eine tüchtige Aderlässe machen, und konnte endlich per tot discrimina rerum mit der Injection beginnen. Ich spritzte in vielen Absätzen allmälig 11 Unzen defibrinirtes Blut ein. Während dieses Actes erlitt der Kranke noch zwei Anfälle, sonst verlief die Operation in der gewünschtesten Weise. Sehr erfreut, dass der Kranke nicht, wie ich fürchtete, während der Transfusion verschieden war, verfolgte ich ohne besonders kühn gespannte Erwartungen den weiteren Verlauf, dessen Skizzirung hier folgt.

Vor der Transfusion um 2 Uhr Nachmittags: Temperatur: 35,5° C. Puls: 72. Nach vollendeter Operation (um $3\frac{1}{2}$ Uhr) setzen die Anfälle aus, das Koma dagegen dauert in unverminderter Weise fort. Um 5 Uhr Temperatur 38,7; Puls: 86. Der Kranke, der seither keinen Muskel bewegte, beginnt unruhig zu werden, er bewegt den Arm, an welchem die Transfusion vorgenommen wurde, wirft sich hin und her, bewegt die Lippen, ohne deutlich articulirte Worte hervorzubringen. Das vorher bleiche Gesicht beginnt sich leicht zu röthen; die Pupillen sind weiter geworden und reagiren deutlicher und rascher. Um 8 Uhr: Temperatur: 39,3° C.: Puls: 114. Der Kranke nimmt etwas Wein und Bouillon, die ihm löffelweise eingeflösst werden. Die stertoröse Respiration ist verschwunden, die Athemfrequenz um mehr als das Doppelte erhöht, von Zeit zu Zeit erfolgt eine tiefe seufzende Inspiration. Die Körpertemperatur ist gegen 11 Uhr Nachts auf 40,2° C. gestiegen, um von da an langsam wieder bis auf 39,2° C. gegen Morgen zu sinken. Es stellt sich mässig starker Schweiss und Blutung aus der Nase ein. Patient wendet, wenn man ihn laut anruft, den Kopf und öffnet die Augen, ist aber nicht im Stande zu antworten. Allmälig vermehren sich die Bewegungen und Willensäusserungen und wird die Reaction auf äussere Reize immer sicherer. Am 15. Morgens ist das Sensorium vollständig frei.

8 Stunden nach der Operation wurden durch den Katheter 40 Cctm. röthlichen Harns entleert, der stark eiweisshaltig ist und in dem keine Blutkörperchen sich vorfinden, aber Blutfarbstoff deutlich nachgewiesen werden kann. Von da an wurde der Harn in viel reichlicheren Quantitäten (800, 1000, 1100 Cctm. den Tag) spontan entleert. Aus der Operationswunde sickert ununterbrochen eine grosse Menge von Serum aus und collabirt in Folge dessen das Oedem der ganzen Extremität beträchtlich. Der Kranke erinnert sich in keiner Weise an die Vorfälle der vorausgegangenen Tage, fühlt sich subjectiv wohl, isst mit gutem Appetite, unterhält sich mit seiner Umgebung und bringt, da der Hydrops sich auffallend verringert hat, ganze Stunden im Sessel neben seinem Bett zu. Am fünften Tage nach der Operation stellt sich über den ganzen Vorderarm und das untere Drittel des Oberarms von der Operationswunde aus ein Erysipel ein und bilden sich fluctuirende Stellen aus, von denen drei eröffnet werden. Phlebitis ist keine vorhanden. Allem Anschein nach war das Erysipel durch den Reiz der absickernden Hydropsflüssigkeit provocirt worden. Ich und Alle, die den Kranken unmittelbar vor der Transfusion gesehen hatten, wurden durch diesen Verlauf im höchsten Grade überrascht: die einfache Thatsache des Zurücktretens einer im höchsten Grade entwickelten Urämie nach vorgenommener Transfusion liess sich nun einmal bei aller Zweifelsucht nicht abläugnen.

Nach einer Woche begannen nun die Consequenzen der zu Grunde liegenden Nierenkrankheit sich neuerdings wieder geltend zu machen. Der Hydrops erreichte wieder den früheren Grad und vorzugsweise erfolgten starke Ergüsse in die serösen Höhlen. Compressionserscheinungen der Lunge und heftige Bronchitis traten hinzu, und bedingten ausserordentlich hochgradige Dyspnoe; zuletzt gesellten sich profuse Diarrhöen hinzu und so erlag der Kranke, ohne dass je wieder urämische Erscheinungen sich eingestellt hätten, am 13. Tage nach der Operation, einer allmäligen Kohlensäurevergiftung.

Die Section (durch Herrn Prof. v. Recklinghausen) ergab *die Residua eines geheilten Typhus, starke seröse Ergüsse in alle Körperhöhlen, Hepatisation der Basaltheile der Lungen, hochgradige fettige Degeneration beider Nieren.* Die Untersuchung des Gehirns ergab keine besonderen Veränderungen. Die zur Transfusion verwendete Vene war intact.

Aufgemuntert durch den schönen Erfolg hatte ich mir fest vorgenommen, bei der nächsten sich bietenden Gelegenheit den Versuch zu wiederholen, und zwar aus Gründen theoretischen Raisonnements nicht eine blosse Transfusion, sondern eine förmliche Substitution des Blutes vorzunehmen, wie das von Hueter und Albanese bei Pyämie und Septichämie ausgeführt wurde.

II. Peter R., 25 Jahre alt, Tüncher, befindet sich zum dritten Male im Juliushospital. Nach einer heftigen Durchnässung war er vor anderthalb Jahren unter Fiebererscheinungen an Nephritis erkrankt. Damals soll der Harn sparsam und blutig, das Oedem hochgradig und über den ganzen Körper verbreitet gewesen sein. Nach dreiwöchentlichem Inbettliegen habe er sich wieder so weit erholt, dass er leichtere Arbeiten besorgen konnte. Von Zeit zu Zeit habe er aber an Oedemen, an Kurzathmigkeit und Herzklopfen gelitten und deswegen im Krankenhause Hülfe gesucht. Der Harn war immer in wechselndem Grade eiweisshaltig, das Sediment zeigte theils hyaline, theils gekörnte Cylinder und Epithelzellen mit reichlicher Fetteinlagerung.

Gegenwärtig — Januar 70 — zeigt Patient mässiges Oedem an den Augenlidern, dem Präputium und in der Knöchelgegend, hat blasse Hautdecken und fühlt sich in hohem Grade kraftlos. Das Sehvermögen hat gelitten, vorzugsweise auf dem linken Auge, und finden sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Charaktere der Retinitis albuminurica. Der mikroskopische und chemische Befund des Harns weicht nicht von dem früher constatirten Verhalten ab. In der ersten Zeit seines Spitalaufenthaltes erstarkt Patient bei gutem Appetit und unter dem Einfluss roborirender Diät sichtlich. Im März 70 beginnt aber der Hydrops plötzlich stärker zu werden, so dass der Kranke das Bett hüten muss. Starke Bronchitis und doppelseitiger Hydrothorax bewirken andauernde Dyspnoe. Es werden Diuretica der verschiedensten Art, prolongirte Warmwasserbäder und Dampfbäder ohne besonderen Nutzen gegeben und endlich entschliesst sich der Kranke auf mein Zureden zur Einhaltung einer ziemlich

strengen Trockendiät, bei der er sich wirklich einige Zeit wohler befand, leichter athmete, und die ihn besonders belästigende Schwellung der Vorhaut und des Scrotums verlor. Der Harn wurde trotz der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr in nicht verringerter Menge gelassen, zeigte aber immer noch einen ausserordentlich starken Eiweissgehalt. Mitte April begannen die ersten leichteren urämischen Symptome sich geltend zu machen. Der Kranke, sonst munter und theilnehmend, beginnt apathisch zu werden, schläft Tags über viel, erbricht oft und zeigt fast vollständige Anorexie. Am 24. April erfolgt, nachdem schon Abends vorher etwas Stupor vorhanden war und während der Nacht leichte Delirien stattgefunden hatten, früh Morgens 8 Uhr der erste epileptiforme Anfall, der gleich von einer solchen Heftigkeit war, dass man den Kranken halten musste, damit er nicht durch die starken Concussionen des ganzen Körpers aus dem Bett herausgeschleudert wurde. Der Anfall dauerte über 10 Minuten und hatte sich Patient dabei heftig in die Zunge gebissen. Der convulsive Paroxysmus machte sogleich dem tiefsten Koma Platz. Die stärksten Reize vermochten weder einen Reflex noch eine Willensäusserung auszulösen. Die Temperatur während der Pause im Koma gemessen war: 38, 2° C.: der Puls: 90. Die Respiration war sehr verlangsamt, geschah unter eigenthümlichem Pfeifen, bei jeder Exspiration wurden die Wangen aufgebläht. Ich bereitete nun Alles zur Transfusion vor. Während dessen erlitt Patient noch zwei weitere Anfälle. Die Transfusion wurde an der linken Medianvene vorgenommen (auch diesmal liess wegen starken Oedems die Vene sich nur mit Schwierigkeit zum Anschwellen bringen), nachdem vorher eine Depletion von 8 Unzen stattgefunden hatte. Das Blut lieferte ein kräftiger Wärter und wurden davon nahezu 13 Unzen injicirt. Während der Transfusion fing der Kranke an unruhig zu werden, die Augen zu öffnen, suchte den Arm, an welchem die Operation vorgenommen wurde, zu verrücken und führte mit der freien Hand abwehrende, aber unsicher geleitete Bewegungen aus. Nachdem 8 Unzen injicirt waren, begann er hastiger und mit starkem Heben des Brustkorbes zu athmen. Unmittelbar nach der Transfusion (10 Uhr Morgens, die Injectionen hatten etwa eine halbe Stunde in Anspruch genommen) hob sich der Puls auf 108 und wird deutliches Herzklopfen wahrgenommen. Die Herzaction ist dabei unregelmässig, zeitweise aussetzend, dann wieder nachjagend. Zwei Stunden später: Temperatur: 39,3° C. Puls: 116. Der Kranke ist sehr unwillig, wenn man ihn berührt, dreht und wendet sich viel im Bette. Die Pupillen sind weiter geworden und reagiren in der empfindlichsten Weise gegen Lichtreiz. Spricht man den Namen des Patienten laut aus, so öffnet er die Augen. Neun Stunden nach der Transfusion tritt leichte Epistaxis ein; der Kranke setzt sich im Bette auf, wirft fragende Blicke auf seine Umgebung, fixirt die ihn Anredenden deutlich, versucht zu antworten, bringt aber nur mit lallender schwerfälliger Zunge einige unverständliche Worte hervor. Er lässt spontan 60 Cctm. sehr dunkeln, fast schwarzrothen Harn, in dem sich reichlich Blutfarbstoff, aber keine morphotischen Bestandtheile nachweisen lassen. Aus der Operationswunde fliesst eine Menge klares Serum ab. Die Respiration wird gleichmässiger, beschleunigter; von Zeit zu Zeit geschehen tiefe gähnende Inspirationen. Am Morgen des 25. antwortet der Kranke

zum ersten Male deutlich, doch scheint ihm vieles Fragen lästig zu sein, er wendet sich ab, schliesst die Augen und verfällt allmälig wieder in den früheren komatösen Zustand, aus dem er anfänglich noch durch Rütteln und lautes Anrufen erweckt werden kann, der aber gegen Abend immer tiefer und tiefer wird. Puls und Temperatur sinken wieder, in der Nacht vom 25. auf den 26. April stellt sich verbreitetes, feuchtes Rasseln ein und es erfolgt, ohne dass dieser soporöse Zustand durch Convulsionen auch nur leichteren Grades unterbrochen worden wäre, der Tod 64 Stunden nach Vornahme der Transfusion.

Die Section (durch Herrn Prof. v. Recklinghausen) ergiebt fast die nämlichen Details wie der erste Fall. („Linke Niere beträchtlich gross, Kapsel adhärent. Oberfläche sehr bunt, überall gleichmässig grob granulär. Schnittfläche ebenfalls bunt. Die bunte Beschaffenheit rührt theils von weisslichen Einlagerungen, anscheinend nicht von den gewundenen Kanälchen herrührend, theils von Röthungen her. Markkegel noch von normaler Grösse. Sie sind blutreicher, als die Rindensubstanz. Rechte Niere ganz wie links.") Das Gehirn zeigt geringgradige Anämie. Die in die Pleuraräume ergossene Flüssigkeit war intensiv roth gefärbt. (Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass dieser Gehalt an Blutfarbstoff, ebenso wie der des im Leben gelassenen Harns durch das Zugrundegehen eines Theiles der mit der Transfusion eingebrachten rothen Blutzellen bedingt wurde. Aehnliche Erscheinungen werden wenigstens schon von früheren Experimentatoren mehrfach erwähnt.)

III. Barbara G., 20 Jahre alt, ledig, von Retzbach, eingetreten am 23. Mai 1870. Die Kranke leidet seit einem Jahre an Oedemen verschiedener Körperstellen, ist von blassem Colorit, muskelschwach, aber sonst noch von ziemlich guter Ernährung. Kurz vor ihrer Aufnahme hatte sich der Hydrops beträchtlich vermehrt und war Dyspnoe mit Herzklopfen hinzugetreten. Gegenwärtig findet sich an der Kranken ein mässiger Hydrops der Haut, ziemlich starkes Transsudat in den Körperhöhlen. Sie leidet an Appetitlosigkeit, erbricht leicht, und befindet sich fast immer in einem Zustand von Halbschlaf. Der Harn ist mässig reichlich, von heller gelber Farbe mit nicht starkem Bodensatz. Eiweiss ist in mittlerer Menge vorhanden; im Sediment findet man hyaline Cylinder und viel verfettetes Epithel. Von Zeit zu Zeit verwandelt sich der somnolente Zustand in ein wirkliches Koma, aus dem die Kranke aber immer wieder nach einiger Zeit durch äussere Reize erweckt werden kann.

Nach diesen prämonitorischen Symptomen der Urämie erfolgte der erste convulsive Paroxysmus am Morgen des 27. Mai. Derselbe war von mässiger Heftigkeit, etwa acht Minuten langer Dauer und verfiel Patientin unmittelbar darnach in wirkliches Koma mit stertoröser Respiration und vollkommener Reactionslosigkeit. Es folgten noch einige Anfälle in steigender Intensität; während der Pausen stellte sich Trachealrasseln ein, und sank Puls und Temperatur in der raschesten Weise. Vormittags um 11 Uhr wurde die Transfusion durch Herrn Dr. Sichting, den damaligen Assistenzarzt auf der weiblichen Abtheilung der medicinischen Klinik ausgeführt. Nach einer Depletion von 6 Unzen wurde die gleiche Menge defibrinirten Blutes (einer jungen kräftigen Wärterin entnommen)

in die Medianvene des linken Armes eingespritzt. Die Operation konnte wie an einer Leiche ausgeführt werden, nicht das geringste Zucken, nicht das leiseste schmerzhafte Verziehen des Gesichts fand statt. Kurze Zeit nach der Transfusion begann die Kranke leichte Bewegungen mit den Extremitäten zu machen, auf starkes Rufen ihres Namens öffnete sie die Augen und wendete den Kopf, verfiel aber schon sehr bald in das frühere Koma. Es folgten im Laufe des Nachmittags noch drei weitere convulsive Anfälle und während des letzten Abends 5 Uhr trat (6 Stunden nach der Transfusion) der Tod ein.

Die Section (Herr Prof. v. Recklinghausen) ergab weit vorgeschrittenen *Morbus Brighti*. („Linke Niere sehr gross. Die Oberfläche auffallend weiss; in durchsichtigem, graulichem Gewebe sind weisse Massen eingelagert, die sich undeutlich zu Netzen anordnen und etwas prominiren. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde verbreitert, sehr blass; übrigens auch die Markkegel sehr blass. Letztere nicht besonders verändert; in der Rinde intensiv weisse Streifchen und Punkte. Die Glomeruli ausserordentlich klein und blass. Rechte Niere 120 Mm. lang, 52 breit, 49 dick, verhält sich wie die linke. Die fettige Degeneration am deutlichsten in der Nähe der Basis der Markkegel.")

Ist nun das Ergebniss dieser drei Fälle ein derartiges, dass man sich dadurch zur Fortsetzung dieser Versuche angeregt fühlen kann? Ich glaube wohl. Im ersten Falle war der Erfolg ein ganz eclatanter, es wurde hier wirklich die im höchsten Grade entwickelte Urämie geheilt, das Leben des fast schon agonisirenden Kranken verlängert. Dass später doch der letale Ausgang erfolgte, darf hier gar nicht in Betracht kommen, denn es war ja die Transfusion nicht gegen die Grundkrankheit, nur gegen ein Symptom derselben gerichtet. Im zweiten Falle constatiren wir ebenfalls unmittelbar nach der Blutsubstitution ein Zurücktreten der urämischen Intoxication, der ganze Symptomencomplex ist für einige, wenn auch kurze Zeit verwischt, die Convulsionen bleiben aus, auch nachdem durch erneute Vergiftung der Kranke wieder komatös wird. Im letzten Falle ist der Erfolg gleich Null. Die Wirkung der Transfusion ist hier kaum eine andere, als die, wie wir sie nach der Anwendung eines starken Analepticum oder eines intensiven Hautreizes in solchen Fällen beobachten.

Ich weiss mir in keiner Weise eine genügende Erklärung für dieses differente Verhalten zu geben. Das anatomische Substrat der Urämie war in den drei Fällen selbst bis in die feineren Details dasselbe, der Symptomencomplex (convulsiv-komatöse Form) ebenfalls bei unseren drei Kranken fast bis zum Verwechseln ähnlich. Sollte die in den beiden letzten Fällen vorgenommene ziemlich starke Depletion Schuld an der geringeren Reaction tragen?

Was die Technik der Transfusion anlangt, so kann wie im ersten

Falle das Aufsuchen einer Vene bei sehr starkem und prallem Odem. Schwierigkeiten haben. Ich würde in einem solchen Falle mit Ausnahme der Halsvenen jede Vene von genügendem Kaliber (gleichviel an welcher Körperstelle), die sich freilegen lässt, benützen. Auch kleinere Venen als die Venen im Ellenbogenbuge können ganz gut, wie mein erster Fall zeigt, zur Transfusion verwendet werden, ja sie haben sogar, zumal wenn sie mehr dem Herzen fern liegen, gewisse Vorzüge, auf die Uterhart aufmerksam machte: die Gefahr des Lufteindringens wenigstens ist bei ihnen entschieden geringer. Lässt sich aber durchaus keine geeignete Vene ausfindig machen, so kann man die Transfusion in eine Arterie vornehmen, indem ein in seiner Topographie so genau bekanntes Gefäss wie die Radialis z. B. auch beim stärksten Oedem aufgefunden werden kann. Die Menge des überzuführenden Blutes sei eine möglichst grosse. Sobald man nur langsam und mit Pausen injicirt, stellen sich jene vielerwähnten schlimmen Zufälle, die gewiss zum grössten Theil Schreibtischcompilationen sind, nicht ein. Selbst wenn eine gewisse Ueberfüllung des Kreislaufs darnach einträte, so würde ich diese künstliche Plethora weniger fürchten, als eine durch zu starke Depletion bedingte schwache Füllung, die zur Resorption chemisch alterirter Gewebsflüssigkeit Veranlassung geben könnte.

Selbstverständlich wird die Transfusion um so mehr Chancen des Erfolgs für sich haben, je früher die Operation vorgenommen wird, je weniger sonstige pathologische Läsionen (wie Hydrothorax, hochgradige Anämie etc.) den Fall compliciren und je unbedeutender die Gewebsentartung des Nierenparenchyms ist. Bei Urämie der Schwangeren, im Scharlach oder ganz acut verlaufendem Morbus Brighti könnte die Heilung sogar eine definitive werden.

Ich glaube auch, dass der wiederholten Vornahme der Transfusion oder Substitution des Blutes bei demselben Individuum nichts im Wege steht, wenn wiederholte urämische Attaquen in längeren Zwischenräumen auftreten. Selbst durch sehr schlimmes Aussehen des Kranken lasse man sich von der Operation nicht abhalten; mein erster Fall spricht genügend für diese Behauptung.

Möge die Veröffentlichung dieser Zeilen dazu beitragen, einem therapeutischen Eingriff weitere Verbreitung zu verschaffen, der gewiss ebenso rationell begründet ist, als mancher andere, und von dem ich glaube, dass er noch zu einer grossen Zukunft berufen ist.

Würzburg, 15. März 1871.

XXII.

Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis.

Von

Dr. B. Socin,

Assistent an der Augenklinik zu Basel.

Durch die Entdeckung des Ophthalmoskopes und die sich daran schliessende rasche Entwicklung der Augenheilkunde ist das früher so dunkle Gebiet der Amaurose und Amblyopie bedeutend aufgehellt und auf eine sichere Basis bestimmter wissenschaftlicher Anschauung gegründet worden. Erst seither datirt die Kenntniss sowohl der passiven Stauungsvorgänge als der activen Entzündungserscheinungen an dem intraoculären Sehnervenende, die man mit dem Namen Stauungspapille oder Neuritis oder Neuro-Retinitis zu bezeichnen pflegt. Schon längst ist bekannt, dass eine ganze Anzahl von Veränderungen sowohl des Gehirns als des Rückenmarks und ihrer Häute Störungen des Sehvermögens zu bedingen pflegen. Erst der neuern Zeit aber war es vorbehalten, einen Schritt weiter zu gehen und den Satz aufzustellen, dass mit dem Ophthalmoskop nicht nur der Ophthalmologe, sondern auch der interne Kliniker bewaffnet sein müsse, und dass hier ein Gebiet vorliege, wo die beiden Theile der medicinischen Wissenschaft sich auf's Innigste zu ergänzen haben, da es gar nicht selten vorkommt, dass die besprochenen Sehnervenveränderungen das erste Symptom von intracraniellen Processen sind. Es fängt diese Wahrheit an, immer allgemeiner in medicinischen Kreisen sich geltend zu machen, besonders bei den Neuropathologen und den Psychiatrikern. Es sind auch in neuster Zeit sowohl in England als in Deutschland mehrere einschlägige Publicationen von Nicht-Ophthalmologen ge-

liefert worden*), und wenn auch der Satz von Hughlings Jackson: „Der praktische Arzt ist Helmholtz ebenso sehr zu Dank verbunden als der Ophthalmologe" gegenwärtig noch nicht von allen Aerzten unterschrieben wird, so möchte doch der Zeitpunkt nicht mehr ferne liegen, wo eine genaue Untersuchung des Sehorgans sowohl functionell als anatomisch als unerlässlich bei jeder Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks angesehen wird.

Es handelt sich bei den Fällen, von welchen wir hier reden, um eine ganz bestimmte, ziemlich scharf abgegrenzte Gruppe intracranieller Erkrankung, und zwar sind es unserer Meinung nach meningitische Processe an der Basis, deren erstes Symptom eben gerade die functionelle Störung im Sehorgan ist. Wir wählen aus einer grössern Reihe derartiger Fälle zwei besonders typische heraus und bemerken dabei, dass ähnliche Processe durchaus nicht zu den seltenen gehören, und dass besonders auch die bei Kindern beobachteten Totalamaurosen mit vollständiger Opticusatrophie auf diesem Wege entstehen können. Zwar finden wir, wenn wir die Literatur über centrale Amblyopie und Amaurose durchgehen, meist Fälle von intracraniellen Neubildungen angeführt, und es sind auch diese Fälle dem innern Mediciner vollständig geläufig, während sich in dem Capitel Meningitis fast Nichts über zugleich vorhandene Sehstörungen findet; bei Niemeyer z. B. ist die Meningitis nur ganz beiläufig als Ursache von Sehstörungen erwähnt. Den Ophthalmologen freilich ist ein solcher Zusammenhang ganz gut bekannt, obschon auch hier eingehendere Publicationen typischer Fälle selten sind.

Indem wir hier nur kurz auf die hauptsächlichsten Erscheinungen, auf die in den beiden hier beschriebenen Fällen zu achten ist, nämlich die Kopfschmerzen, die Somnolenz, die Pulsverlangsamung, die eigenthümliche Abnahme und spätere Restitution der Gesichtsfelder und das Verhalten der Sehnervenpapille aufmerksam machen, behalten wir uns vor, am Schlusse noch einiges Epikritische nachzuschicken. Nur so viel bemerken wir noch zu den Abbildungen der Gesichtsfelder. Die Bestimmung derselben geschieht in der allgemein üblichen Weise so, dass wir den Patienten einen an die Wandtafel gezeichneten Punkt fixiren lassen, welcher sich in 1′ Distanz vom

*) Hutchinson, Ophthalmic Hospital Reports 1863—65, pag. 235. J. W. Hulke, Ophthalmic Hospital Reports 1869, pag. 89. Hughlings Jackson, observations on defects of Sight in diseases of the nervous system, Hosp. rep. V. pag. 251.

Auge befindet. Indem nun dieser Punkt fest fixirt wird, wird ein heller Körper, z. B. ein Stück Kreide von der Peripherie her dem fixirten Punkte so lange genähert, bis er in das Gesichtsfeld tritt, welcher Moment von dem Patienten genau angegeben werden muss. Wir bestimmen auf diese Weise nicht das Gesichtsfeld in seinem ganzen Umkreis, sondern, wie die beigefügten Abbildungen zeigen, gewöhnlich nur 8 Punkte auf 8 bestimmten Linien, indem wir, wo es nöthig ist, Hülfslinien einschalten. Der Abstand des fixirten Punktes von den einzelnen Punkten des Gesichtsfeldes wird in Zollen ausgedrückt und kann, in Millimeter übertragen, bequem in den Krankengeschichten wiedergegeben werden. Indem wir dies hier etwas weitläufig auseinandergesetzt haben, bezweckten wir dabei nur, dieser so einfachen und leicht ausführbaren Methode der Gesichtsfeldbestimmung auch bei dem inneren Kliniker allgemeinere Geltung zu verschaffen und möchten sie bei allen Gehirnkrankheiten, die mit Sehstörungen verbunden sind, empfehlen; denn sie erweist sich für gewöhnlich als vollkommen ausreichend, wenn auch die Methode mit dem Perimeter genauere Resultate giebt.

Einige in der Ophthalmologie gebräuchliche Abkürzungen, die hier vorkommen, bedeuten Folgendes: S = Sehschärfe, T = Tension, Bulbusspannung. Se = Sehfeld.

I. Fall. Vögelin, Johannes, 31 J. alt, Zimmermann, war als Kind immer gesund. Im zwanzigsten Jahre bekam er Husten und Auswurf, zugleich wurde er schwach und mager, so dass Schwindsucht befürchtet wurde. Später kam es jedoch zu einer anhaltenden Besserung, und jetzt ist nur noch unbedeutender Husten und Auswurf vorhanden. Sonst war Patient abgesehen von einer traumatischen Kniegelenksentzündung immer gesund.

Erst vor 6 Wochen trat, besonders auf der rechten Seite, Stirnschmerz auf, zugleich nahm die Sehkraft des rechten Auges ab. Von da an waren immer Kopfschmerzen vorhanden, welche Nachts exacerbirten, aber nie sehr bedeutend wurden. Seit einiger Zeit nahm auch links das Sehvermögen ab. Sonst weiss Patient keine Störungen anzugeben; von Gedächtnissabnahme oder sonstiger psychischer Veränderung wurde nichts bemerkt, nur sei wegen des schlechten Zustandes der Augen etwas Muthlosigkeit vorhanden. Patient giebt an, dass er zwar regelmässig Morgens u. Abends etwas Schnaps trinke, aber sonst mässig lebe. Seit einigen Wochen sei er etwas schlafsüchtig. Eine specifische Affection war nie vorhanden.

Status praesens. Gut genährter, kräftiger Mann von etwas bleichem Aussehen. Eine genaue Prüfung der Sinnesorgane und der Muskeln ergiebt, abgesehen von dem Gesichtssinn, durchweg normale Verhältnisse, auch die Sensibilität an den Extremitäten ist normal. Am Kopf beim Anschlagen mit den Fingern keine abnorme Empfindlichkeit. Puls voll, macht nur 38 Schläge in der Minute. Beide Pupillen mittelweit, gut rea-

girend. Der ophthalmoskopische Befund ergiebt nichts Besonderes, nur rechts zeigt sich die Papille etwas prominent. Gefässe normal.

Rechts ist nur noch eine Spur quantitativer Lichtempfindung vorhanden, keine Projection. Links ist S noch $^2/_7$. Gesichtsfeld nach aussen und unten beschränkt.

Es wird sogleich ein Setaceum gezogen und rechts eine Hurteloup'sche Blutentziehung gemacht. Innerlich Jodkalium, tägl. 2 Grm. In den ersten Tagen viel Kopfschmerzen, wenig Schlaf Nachts. S bleibt gleich, der Puls steigt bis 58.

8 Tage nach der Aufnahme (18. Aug. 1870) zeigt sich rechts keine Spur von Lichtempfindung mehr, links ist S noch $^2/_7$, das linke Gesichtsfeld wird deutlich kleiner. (Siehe die Abbildung) 19. Aug. Ungt. jodat. auf die Stirne. Schmierkur. (Morg. und Ab. 2 Grm. Ungt. ciner.)

Rechts beginnt die Papille abzublassen.

Der Puls steigt Abends bis 60, zuweilen bis 80, während er Morgens weniger frequent ist. Mit dem Rascherwerden des Pulses ist meistens eine Remission der Kopfschmerzen verbunden. Während des Tages viel Schlafsucht.

27. Aug. Doppelte Dosis Ungt. ciner. (Morg. u. Ab. 4 Grm.) S links noch schwach $^2/_7$.

28. Aug. S links nur noch $^1/_5$. Das Gesichtsfeld wird fortwährend kleiner. Allgemeinbefinden gut, viel weniger Kopfschmerzen. Puls Morgens über 60, Abends circa 80.

1. Sept. Wegen beginnender Stomatitis wird die Schmierkur ausgesetzt.

3. Sept. Da die Stomatitis sehr mässig ist, wird die Schmierkur wieder fortgesetzt. (2 Grm. Morg. u. Ab.). Zuweilen noch etwas Kopfschmerzen und Schlafsucht.

8. Sept. Die Kopfschmerzen zeigen sich jetzt selten mehr, Schlafsucht immer noch vorhanden, Puls gleich.

10. Sept. Die Papille ist rechts noch mehr abgeblasst, besonders in den inneren Partieen, Schwellung ist keine mehr vorhanden. Links ist die Färbung der Papille noch gut. Links Gesichtsfeld wieder etwas grösser als am 6. Sept., wo es am kleinsten war. S noch $^1/_5$. Rechts keine Lichtempfindung. Puls wie in der letzten Zeit 60—80. Patient wird mit der Weisung entlassen, das Haarseil noch fortzusetzen.

Den 25. Sept. stellt er sich wieder vor und erzählt, dass es viel besser gehe, die Kopfschmerzen hätten ganz aufgehört. Die Prüfung ergiebt in der That, dass S links wieder auf $^2/_7$ gestiegen ist und dass das Gesichtsfeld bedeutend wieder zugenommen hat. Sogar rechts ist nicht nur wieder quantitative Lichtempfindung vorhanden, sondern es werden sogar Handbewegungen auf 2 Fuss wahrgenommen; indess ist das Gesichtsfeld noch fast ganz auf einen Punkt beschränkt. Es wird einstweilen keine Cur mehr begonnen, nur das Haarseil wird zu Hause noch fortgesetzt.

18. Dec. Patient stellt sich wieder mit folgendem Status vor. Gutes kräftiges Aussehen, Puls 70, keine Kopfschmerzen. S ist links auf $^1/_2$ gestiegen, Gesichtsfeld fast normal. Rechts werden Finger auf 1 Fuss gezählt, das rechte Gesichtsfeld, an der Tafel bestimmt, hat schon

eine gewisse Grösse erlangt und zeigt genau dieselbe Beschränkung nach unten und aussen, wie sie früher links vorhanden war. Ophthalmoskopisch zeigt sich nichts Besonderes, als dass die rechte Papille weniger blass ist.

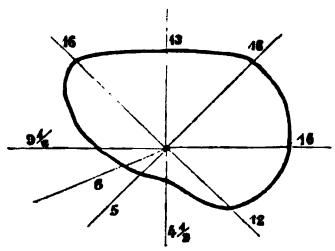
Es wird eine 10-tägige Schmierkur eingeleitet (Morg. und Ab. 2 Grm. Ungt. ciner.), nach welcher S links auf $^2/_3$ gestiegen ist, rechts auf $^5/_{200}$. Das linke Gesichtsfeld bleibt normal, das rechte ist noch gleich wie am 18. Dec.

28. Dec. Da sich etwas Stomatitis zeigt und Patient in Geschäften verreisen muss, wird er entlassen. Das Haarseil wird immer noch fortgesetzt. — Seitdem stellte sich Patient nicht mehr vor.

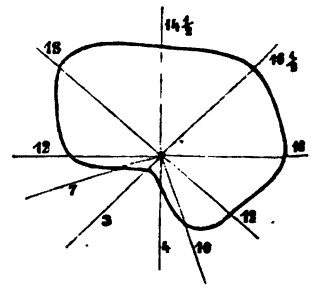
Wir haben es also hier mit einem verhältnissmässig rasch sich entwickelnden Processe zu thun, denn schon 6 Wochen nach dem Beginne der Kopfschmerzen war auf dem einen Auge fast vollständige Erblindung erfolgt, und diese wäre offenbar in kurzer Zeit auch auf dem andern Auge eingetreten, wenn nicht noch zur rechten Zeit eine energische Therapie eingegriffen hätte, die zwar erst nachträglich wirkte, aber bleibende Besserung herbeiführte.

I. Fall (Vögelin).

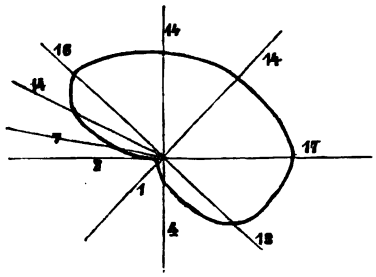
(1″ = 1 M$^{m.}$).



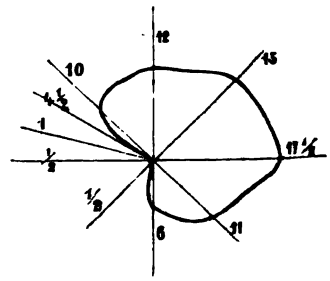
10. August links.



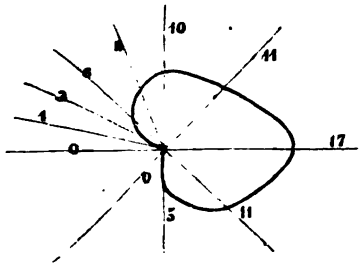
11. August links.



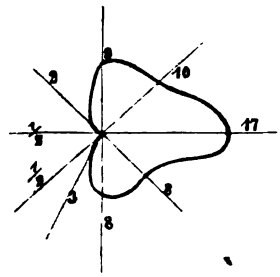
18. August links.



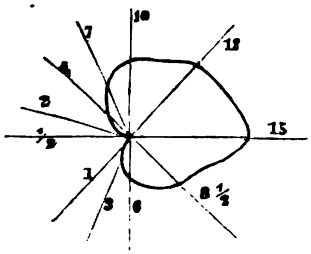
22. August links.



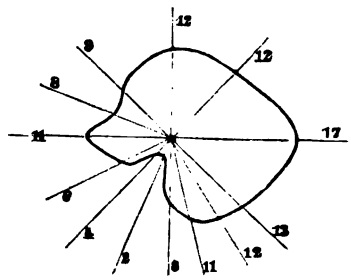
26. August links.



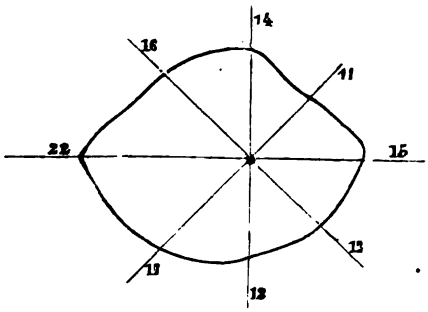
6. September links.



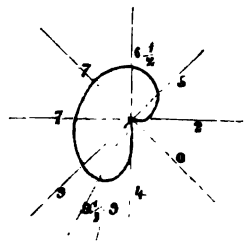
10. September links.



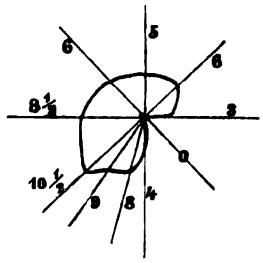
25. September links.



18. December links.



18. December rechts.



26. December rechts.

II. Fall. Frau Holinger, 37 J. alt, stellte sich am 2. Nov. 1868 vor. Sie giebt an, früher nie krank gewesen zu sein und bis Anfang des Jahres 1868 gesunde Augen gehabt zu haben. Im Februar dieses Jahres stellte sich ein heftiger reissender Kopfschmerz ein, welcher sich auf die rechte Seite beschränkte. Die Schmerzen wurden Nachts im Bett stärker, im Sommer nahmen sie immer mehr und mehr ab. Vor 8—10 Wochen stellten sich auch leichte Schmerzen in der Umgebung des linken Auges ein. Der Appetit nahm seit Beginn des Sommers bedeutend ab, ebenso schwanden die Kräfte, erst in letzter Zeit nahm beides wieder zu. Eine Abnahme des Gedächtnisses oder des Gehörs wurde nicht bemerkt. Das Sehvermögen nahm rechts, zuweilen unter Funkensehen, seit dem Mai ab; seit 8—10 Wochen wurde auch links das Sehvermögen schwächer. Stuhl etwas angehalten. Früher bestand Fluor albus und Menstruatio nimia.

Ein Brief des behandelnden Arztes constatirt ungefähr dasselbe, es wird in demselben erzählt, dass die Frau im Januar 1868 in Folge einer Erkältung an äusserst heftigen rechtseitigen Kopfschmerzen erkrankt sei, durch welche Patientin wenigstens 8 Wochen schlaflos zubringen musste. Der betreffende Arzt schickte uns Patientin mit der Diagnose Meningitis zu.

Status praesens: Gut gebaute Frau mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Rechts nach aussen und oben in der Cornea eine alte Macula.

Nur noch im obern innern Quadranten ist quantitatives Sehvermögen vorhanden, in den übrigen ist es vollständig aufgehoben. Es werden noch Finger auf 2 Fuss gezählt.

Links ist S $^1/_5$, das Gesichtsfeld zeigt keine erhebliche Beschränkung. T beiderseits normal. Die Pupille reagirt links gut, rechts etwas träge. Ophthalmoskop. Befund: Rechts blassrother Augenhintergrund, Papille sehr blass, deutlich begrenzt. Venen sehr stark gefüllt und geschlängelt. Links ebenfalls starke venöse Stauung, Papille stark geröthet, sehr undeutlich begrenzt.

4. Nov. Ungt. jodat. in die Stirne, Senffussbad, Setaceum im Nacken.

7. Nov. Klagt über Kopfschmerzen. Linkes Gesichtsfeld nach oben ziemlich stark beschränkt. Rechtes Gesichtsfeld etwas excentrisch, sehr klein. (Siehe die Abbildung.)

14. Nov. Linke Papille etwas besser begrenzt, Venen noch stark geschlängelt. S ist links auf $^1/_2$ gestiegen; das Gesichtsfeld wird grösser.

21. Nov. Links S nur $^2/_5$, Nachts noch zuweilen Kopfschmerzen.

27. Nov. Das rechte Gesichtsfeld wird eher etwas kleiner. Papille in ihren äussern Partien von normaler Farbe, links ist sie noch mangelhaft begrenzt, Venen stark geschlängelt.

S links schwach $^1/_2$, rechts $^1/_{60}$. Patientin wird entlassen und setzt die Fussbäder u. Ungt. jodat. fort. Sie stellt sich am 18. Dec. wieder vor, da es seit 8 Tagen schlechter gehe und die Kopfschmerzen sich wieder eingestellt hätten.

S ist in der That links auf $^1/_{16}$, rechts auf $^1/_{100}$ gesunken. Linkes Gesichtsfeld bedeutend beschränkt, Papille stärker verwischt. Rechts Papille sehr blass. Sublimatpillen.

Da die Verschlimmerung anhielt, die Kopfschmerzen, besonders rechts, heftiger wurden und auch das Allgemeinbefinden litt, so wurde Patientin am 27. December wieder aufgenommen.

Die rechte Pupille zeigt sich jetzt etwas weiter als die linke. Links S $^1/_{16}$, rechts $^1/_{100}$.

Rechte Papille nach innen atrophisch, glänzend weiss; Venen erst peripherisch geschlängelt, in der Nähe der Papille mehr gestreckt, aber geschwellt.

In der Umgebung der Papille sind die choroidalen Gefässe deutlich zu sehen. Linke Papille geschwellt, durch ihre Farbe nur wenig von der Umgebung verschieden, Venen stark geschlängelt und geschwellt. Das linke Gesichtsfeld wie früher, nur etwas kleiner.

Sublimatpillen (tägl. 2 Mal 0,003 Grm. Sublimat). Fussbäder. Ungt. jodat. Bitterwasser.

5. Jan. 1869. S und Se wie früher, ebenso der ophthalmoskopische Befund. Nachts immer noch Kopfschmerzen.

8. Jan. Schmierkur angefangen. Sublimatpillen und Fussbäder werden ausgesetzt.

11. Jan. Rechts S $^1/_{80}$, links $^1/_{24}$.

18. Jan. Die Schwellung der Papille geht links zurück, ebenso die Schwellung der Gefässe, während die Schlängelung noch stark bleibt. Der Defect des linken Gesichtsfeldes wird jetzt deutlich kleiner.

23. Links S $^1/_{10}$, rechts $^1/_{80}$. Hie und da noch leichte Kopfschmerzen.

30. Jan. Links S. $^1/_5$, rechts $^1/_{60}$. Das linke Gesichtsfeld nimmt nach unten und aussen beständig zu.

Das rechte Gesichtsfeld lässt sich an der Tafel noch nicht bestimmen.

6. Febr. Links S $^1/_3$, rechts $^1/_{50}$. Linkes Gesichtsfeld fast normal. Die linke Papille hebt sich jetzt als grauröthliche Scheibe vom dunkelrothen Augenhintergrunde ab und ist weniger prominent als anfangs, auch die Gefässe weniger geschwellt und geschlängelt. Rechts sind die Gefässe eher dünn, Papille nach innen weiss, deutlich atrophisch. Patientin wird auf dringendes Verlangen entlassen und nimmt 0,006 Grm. Sublimat täglich.

Den 2. Juli 1869 stellt sie sich wieder vor. Links ist S auf $^1/_2$ gestiegen, rechts auf $^1/_{20}$. Das Setaceum wurde fortwährend beibehalten. Die Papillen sind jetzt beiderseits sehr weiss, der Augenhintergrund sonst normal. Das linke Gesichtsfeld gut. Das rechte lässt sich jetzt an der Tafel bestimmen, ist aber sehr klein. Mit letzterem Auge wird excentrisch fixirt.

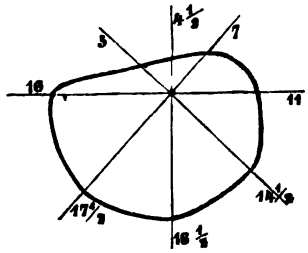
Den 3. Nov. 1869 stellte sich Patientin zum letzten Male vor, die Papille zeigt sich beiderseits, besonders aber rechts, partiell atrophirt. Rechts S $^1/_{60}$, links $^1/_2$.

Auch in diesem Falle traten die Erscheinungen ziemlich plötzlich und sehr heftig auf, ohne dass jedoch so rasch verderbliche Folgen für das Sehorgan eingetreten waren; denn während wir im ersten Falle schon nach 6 Wochen auf dem einen Auge fast vollständige Erblindung hatten, stellte sich hier Patientin erst ungefähr nach 9

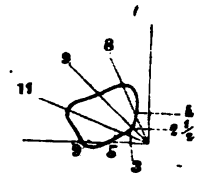
Monaten mit noch gut messbaren Gesichtsfeldern vor. Das Sehvermögen besserte sich nun unter Spitalbehandlung, nahm aber sogleich nach dem Austritt wieder rasch ab, so dass Patientin in noch schlechterem Zustande als Anfangs nach 3 Wochen wieder aufgenommen werden musste. Eine zweite energischere Therapie hatte dann dauernde und wesentliche Besserung zur Folge.

II. Fall (Holinger).

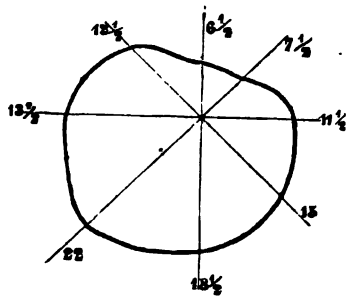
(1″ = 1 Mm.).



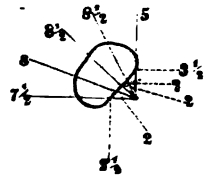
6. November 1868 links.



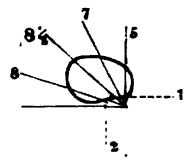
6. November 1868 rechts.



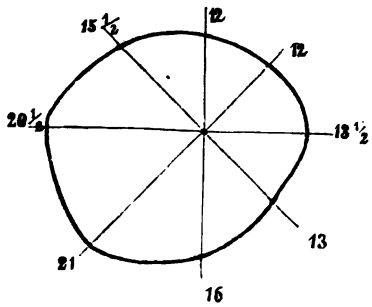
9. November 1868 links.



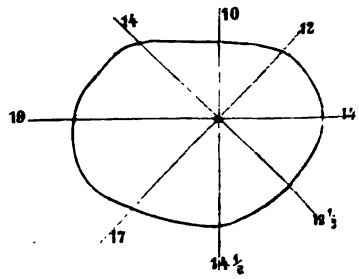
9. November 1868 rechts.



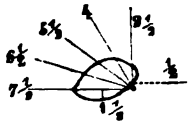
21. November 1868 rechts.



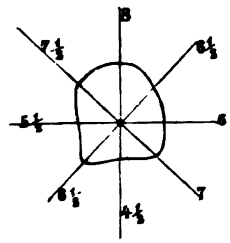
21. November 1868 links.



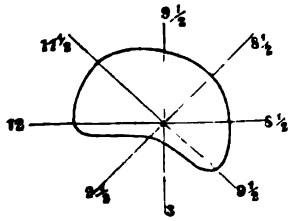
27. November 1868 links.



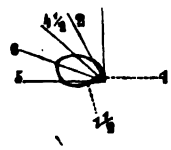
27. November 1868 rechts.



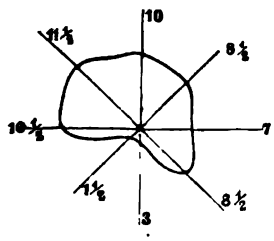
18. December 1868 links.



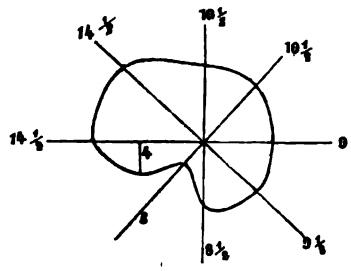
26. December 1868 links.



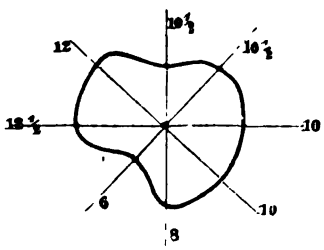
28. December 1868 rechts.



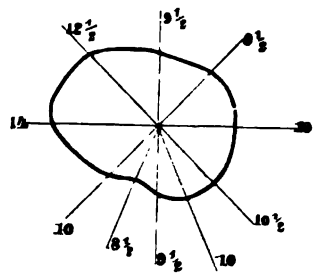
11. Januar 1869 links.



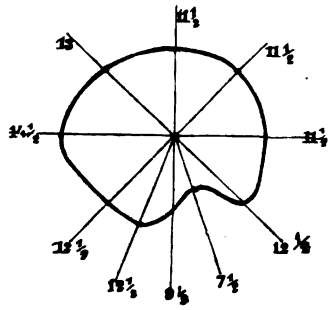
15. Januar 1869 links.



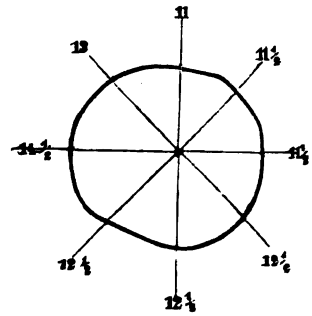
18. Januar 1869 links.



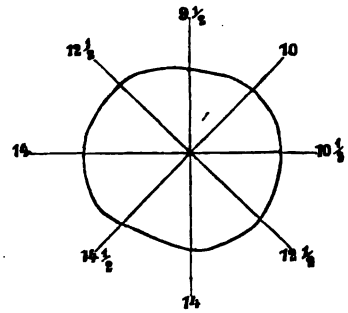
20. Januar 1869 links.



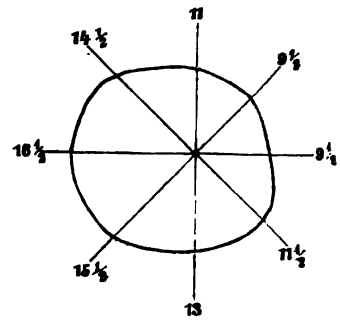
23. Januar 1869 links.



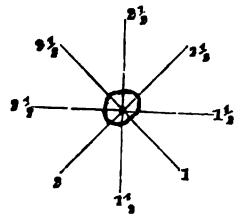
27. Januar 1869 links.



30. Januar 1869 links.



3. November 1869 links.



3. November 1869 rechts.

Ueberblicken wir die beiden Fälle noch einmal, so ist vor Allem sicher, dass der Sitz der Erkrankung nicht in den Sehnerven selbst liegt, sondern dass es sich um intracranielle Processe handelt. Von solchen könnten Neubildungen, zu welchen wir auch die syphilitischen Processe rechnen, oder entzündliche Vorgänge vorliegen. Dass wir es aber nicht mit Tumoren zu thun haben, beweist schon allein die anhaltende Besserung, welche nur bei Lues vorkommt, für die wir

aber hier durchaus keine Anhaltspunkte haben. Und wenn auch bei bösartigen Neubildungen erhebliche und sogar bedeutende Besserungen vorkommen, so sind dieselben doch nie von so langer Dauer und machen meist bald einer neuen anhaltenden Verschlimmerung Platz. Ferner spricht das vollständige Freibleiben aller übrigen Nervenbahnen gegen Neubildungen, indem bei letztern fast immer mehrere Nerven nach und nach afficirt werden. Charakteristisch waren in beiden Fällen die Kopfschmerzen, mit welchen die Krankheit begann und die erst mit der Besserung des Sehvermögens nachliessen. Ferner war bei dem ersten Fall die bei Meningitis häufig vorkommende Pulsverlangsamung vorhanden, die mit der Abnahme der Kopfschmerzen mehr und mehr schwand, bis zuletzt der Puls wieder seine normale Frequenz erreicht hatte. Dabei war derselbe Abends stets etwas frequenter als Morgens. Psychische Störungen traten in keinem der beiden Fälle auf, was mit unsrer Annahme, dass es sich um einen circumscripten entzündlichen Process an der Basis handelt, übereinstimmt. Nur etwas Somnolenz zeigte sich, im Uebrigen waren keine andern Nerven afficirt. Sehr interessant war das Verhalten der Gesichtsfelder, welche in beiden Fällen denselben Defect im äussern und untern Quadranten zeigten, der eine Zeit lang während unsrer Behandlung beständig zunahm, bis diese sich — im ersten Falle erst nachträglich — geltend machte und hier eine vollständige Restitution des linken Gesichtsfeldes herbeiführte, während rechts, wo es ebenfalls unter unsern Augen zu absoluter Amaurose gekommen war, später ein verhältnissmässig grosses Gesichtsfeld genau mit derselben Beschränkung nach unten und aussen wie früher links gefunden wurde.

Der ophthalmoskopische Befund war nicht in beiden Fällen ganz gleich; in dem ersten Fall, wo überhaupt die ophthalmoskopischen Erscheinungen nur wenig ausgesprochen waren, zeigte sich nur eine Zeit lang rechts etwas Schwellung der Papille; im Uebrigen waren die atrophischen Erscheinungen vorwaltend, während im zweiten Fall eine eigentliche obschon nicht sehr exquisite Stauungspapille mit starker Schlängelung der Gefässe vorhanden war, auf welche dann secundäre Atrophie folgte. Was endlich den Sitz der entzündlichen Processe betrifft, so verlegen wir denselben, wie schon angedeutet, in die Schädelbasis, und zwar in die Gegend des Chiasma bis gegen die Austrittsstelle der Optici hin. Es handelt sich dabei offenbar nicht um grössere Exsudate, denn sonst müssten auch andere Nerven afficirt werden, sondern um eine ganz circumscripte Schwellung der Dura mater mit spärlichem Exsudat, das entweder constringirend

auf die Optici einwirken kann, oder wobei sich die Entzündung direct fortpflanzt — also in dem einen Fall Stauungspapille, im andern Neuritis descendens. In den von uns beobachteten Fällen waren stets beide Optici erkrankt, in der Weise, dass die Erkrankung auf der einen Seite begann und auf der andern bald nachfolgte, so dass also einerseits ein schon abgelaufener Process vorhanden sein konnte, während andrerseits erst das Initialstadium vorlag. Man wird sich dabei den Vorgang so zu erklären haben, dass von der Dura meninx aus sich die Entzündung direct in das Bindegewebe der Optici fortpflanzt, und wären diese Fälle daher unter die Rubrik Neuritis descendens einzuordnen.

Die Therapie bestand in beiden Fällen hauptsächlich in energischen Mercurialcuren, und diesen ist wohl vorzugsweise die auffallende Besserung, die im ersten Falle, wie schon erwähnt, erst nachträglich auftrat, zu verdanken. Ausserdem wurden noch Heurteloup'sche Blutentziehungen, Ungt. jodat. und Setaceen, die sehr lange Zeit unterhalten wurden, angewandt. Wir schreiben einen Theil des Erfolges gerade auch letzteren zu, indem wir uns auf anderweitige Erfahrungen dieses energischen Ableitungsmittels stützen.

XXIII.

Geschichte der Glycosurie von Hippokrates bis zum Anfange des 19. Jahrhunderts.

Von

Dr. Max Salomon
in Hamburg.

Man kann die Geschichte der Glycosurie in drei Hauptabschnitte theilen, nämlich in eine alte, mittlere und neue Geschichte. Die alte Geschichte schliesst ab mit der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts, bis zur Entdeckung des süssen Geschmackes des diabetischen Urins durch Thomas Willis. In dieser Zeit wird der Diabetes mellitus und insipidus noch durch einander geworfen, in ein sagenhaftes Gewand ist theilweise noch die Krankheit gekleidet. Das Mittelalter des Diabetes geht bis zu dem Epoche machenden Werke des Rollo, also bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Diese Periode zeichnet sich dadurch aus, dass den Aerzten die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Diagnostik gegeben wurde durch die Entdeckungen des Engländers Willis und seines Landsmannes Dobson. Man könnte diesen Zeitraum auch den diagnostischen nennen, dagegen den dritten, vom Anfange des 19. Jahrhunderts bis auf unsere Zeit den wissenschaftlich-therapeutischen, dem die besonders therapeutisch so wichtige Arbeit des Rollo, ebenfalls eines Engländers, ihren Stempel aufgedrückt.

Die folgenden Blätter handeln von den ersten beiden Zeitabschnitten der Diabetesgeschichte inclusive der Rollo'schen Schrift, deren Betrachtung, als Abschluss der ganzen Arbeit, nothwendig schien.[1])

---

[1]) Alle unter dem Text befindlichen Citate beziehen sich auf das am Schlusse der Abhandlung befindliche „Verzeichniss der vom Verfasser benutzten Quellen."

I. Alte Geschichte der Glycosurie
von der ältesten Zeit bis zu Willis (c. 1670).

§ 1.

Ob schon in sagenhafter Vorzeit die Glycosurie beobachtet worden, darüber lässt sich nicht urtheilen, da uns alle geschichtlichen Belege darüber fehlen. Selbst beim

Hippokrates (460—377 a. Ch.) finden wir noch keine Erwähnung dieser Krankheit, eine bei diesem Auctor, dem genauen Kenner des Urins und seiner krankhaften Veränderungen, allerdings auffallende Schweigsamkeit. Manche Schriftsteller haben freilich versucht, aus verschiedenen Sätzen des Hippokrates Anspielungen auf Diabetes herauszulesen, allein mir scheint kein einziger hinreichend, um darauf den Ausspruch zu begründen, auch Hippokrates habe die Harnruhr beschrieben. Sachgemässer ist es wohl, einfach zu constatiren, dass eine Krankheitsbeschreibung des Symptomencomplexes der Glycosurie sich bei ihm nicht vorfindet — ohne jedoch daraus den Schluss ziehen zu müssen, dass zu Hippokrates Zeiten der Diabetes nicht existirt habe, weil ja sonst ein so vorzüglicher Arzt seiner sicher Erwähnung gethan haben würde. Wenn wir uns vergegenwärtigen, wie es um die griechische Medicin bis zu Hippokrates aussah, wie dieselbe bis dahin wissenschaftlich fast ganz brach gelegen hatte und erst durch diesen Forscher in einem allerdings unglaublichen Sprunge zu einer Wissenschaft erhoben wurde, so werden wir uns nicht wundern können, dass Hippokrates die Glycosurie, eine so seltene und häufig in so trügerischem Gewande auftretende Krankheit, nicht erwähnt.

Der älteste Schriftsteller, der uns eine Beschreibung des Diabetes überliefert hat, ist

A. Corn. Celsus, der von 30 a.— 50 p. Ch. zu Rom lebte, also über 400 Jahre später als Hippokrates. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass erst in dem Zeitalter des Celsus oder kurz vorher die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die eigenthümliche Krankheit gelenkt worden, dieselbe überhaupt erst medicinisch bekannt geworden sei. Hierfür spricht Zweierlei: einmal die überaus kurze, wenig eingehende schriftstellerische Behandlung der Krankheit bei diesem Auctor, dann aber auch vor Allem der fehlende Krankheitsname. Hätte ein solcher damals existirt, so würde Celsus ihn sicher auch genannt haben; seine Nichtexistenz beweist nun aber die erst neue Bekanntschaft der Aerzte mit der Glycos-

urie, denn eine unbenannte, dagegen schon längst bekannte Krankheit giebt es jetzt nicht, hat es auch wohl früher nicht gegeben. Dass zu Celsus' Zeit aber ein Diabetesfall beobachtet worden, darüber lässt seine zwar sehr kurze, jedoch ziemlich exacte Beschreibung nicht in Zweifel; aller Hypothesen über das Wesen und die Ursachen der Glycosurie enthält er sich — auch ein nicht unwichtiges Zeugniss für meine obige Behauptung in Betreff der Neuheit dieser Krankheit. Seine Bemerkungen, die hier einleitend als erste Aeusserungen eines Schriftstellers vollständig Platz finden mögen, lauten folgendermaassen: „*At cum urina super potionum modum etiam sine dolore profluens maciem et periculum facit, si tenuis est, opus est exercitatione et frictione, maximeque in sole, vel ad ignem: balneum rarum esse debet, neque longa in eo mora: cibus comprimens: vinum austerum meracum, per aestatem, frigidum, per hiemem, egelidum; sed tantum, quantum minimum sit. Infima alvus quoque vel ducenda, vel lacte purganda est. Si crassa urina est, rehementior esse debet et exercitatio, et frictio; longior in balneo mora: cibis opus est teneris: vinum idem. In utroque morbo vitanda omnia sunt, quae urinam movere consuerunt.*“[1])

§ 2.

Ein wenig später als Celsus, zur Zeit des Nero, lebte Aretaeus der Kappadocier (30—90 p. Ch.). Er ist der erste medicinische Schriftsteller, welcher genauer und weitläufiger die Natur, die Ursachen und die Therapie des Diabetes behandelt hat in den beiden Büchern „*περὶ αἰτιῶν καὶ σημείων χρονίων παθῶν*“[2]) und „*περὶ θεραπείας χρονίων παθῶν*“.[3]) Auch dieser Auctor hat nur wenige Fälle der Krankheit gesehen, wie aus den ersten Worten der Abhandlung hervorgeht: „*θωύμα τὸ διαβήτεω πάθος, οὐ χάρτα ξύνηθες ἀνθρώποισι.*“ Ein grosser Fortschritt aber ist gemacht — der Krankheitsname ist da. Wie der Lehrer vom Schüler am Krankenbette das Nomen morbi verlangt, um ihn aus dem confusen Durcheinanderwerfen der Symptome zu einem klaren, concreten Krankheitsbilde zu führen, so ist mit dem Benennen einer Krankheit in der Geschichte auch erst der lebendige Krankheitsgrundbau für die Mit- und Nachwelt da, auf dem nun Stein auf Stein weiter eingefügt werden kann, bis, vielleicht erst nach Jahrtausenden, der vollendete Bau in den Worten „Nomen morbi“ Ursache, Wesen, Behandlung der Krankheit dem Arzte vor Augen führt.

[1]) lib. IV. cap. XX, 2. [2]) lib. II. cap. II. pag. 131 folgd. 3) lib. II. cap. II pag. 329 folgd.

Aretaeus glaubt den Ursprung des Namens Diabetes daher leiten zu müssen, dass das Getränk nicht im Körper verweile, sondern sich ὅκως διαβάθρη des Menschen nur zum Durchfliessen bediene. Das Wesen des Diabetes, setzt er auseinander, ist ein Aufgehen des Fleisches und der Glieder in Urin. Der Diabetes ist nach ihm eine Art Wassersucht, von der er sich nur durch den Theil, durch welchen das Wasser ausfliesst, unterscheidet; denn das Behältniss des Ascites ist das Peritonäum, in dem die Flüssigkeit, da sie keinen Ausfluss hat, bleibt, bei der Harnruhr dagegen fliesst sie zu den Nieren und der Blase und wird durch diese Theile entfernt. Zwei Krankheitsursachen nimmt Aretaeus an: Einmal kann der Diabetes dadurch entstehen, dass eine acute Krankheit ein Leiden im Körper zurücklässt, zweitens scheint es nicht unmöglich, dass ein den Nieren und der Blase feindliches Gift, auf irgend eine Weise in den Körper gebracht, die Symptome hervorrufe, nach Analogie der Krankheitserscheinungen, welche der Biss der Schlange Dipsas bewirke. Die von dieser Gebissenen werden nämlich auch von einem fast unglaublichen Durste gepeinigt, uriniren dagegen unähnlich den Diabetikern gar nicht und sterben an Ruptur des Bauches in Folge der grossen Menge des getrunkenen Wassers. Folgendes sind die Krankheitssymptome des Diabetes: Unlöschlicher Durst, wesshalb ausserordentlich viel Wasser getrunken wird; denn wenn die Kranken nicht trinken, wüthet ein unerträglicher Brand in ihren Eingeweiden. Wegen dieser grossen Wasseraufnahme nun und wegen des Aufgehens des ganzen Körpers in Urin ist die Urinmenge eine ganz unglaublich grosse, bedeutend die Menge des aufgenommenen Getränkes überragende; es folgen dann Collaps der Kräfte, Tod. Zwei Stadien muss man genau unterscheiden, nämlich das stadium morbi ingredientis atque crescentis, dessen Symptome weisslicher, schäumender Speichel, mässig starker Durst, Schwere in den Präcordien, vermehrtes Uriniren; die Dauer dieses Stadiums kann sich auf viele Jahre ausdehnen — und das Stadium morbi perfecti, das unter rascher Zunahme aller Krankheitserscheinungen, besonders bei rapidem Dahinschwinden der Kräfte und Schmerzen beim Harnen, nach kurzer Zeit letal endigt. Der Collaps entsteht dadurch, dass die Kranken vor allen festen Speisen Ekel empfinden, von dem Getränk aber wegen des raschen Durchganges durch den Körper zur Ernährung desselben nichts verwandt werden kann, vielmehr noch verflüssigte Körpertheile mit dem Urin dem Körper entführt werden.

Die Behandlung ist, da der Diabetes eine Art von Wassersucht, dieselbe wie bei dieser, und empfiehlt Aretaeus daher Folgendes:

Vorzüglich muss der Arzt sein Augenmerk darauf richten, den Durst, dessen Quelle im Magen ist, zu heilen. Man purgire daher den Leib durch Hiera und mache aromatische Ueberschläge von Nardum, Mastix, Quitten u. s. w. Zum Getränk gebe man eine Obstabkochung. Die Diät muss sehr milde sein, enthalte sich aller scharfen Speisen; hauptsächlich Milch- und Milchspeisen sind erlaubt, auch etwas Wein, der aber unvermischt und süss sein muss. Ausserdem soll auch noch der Mithridatische Theriak nützen.

Dies die Ansichten des Aretaeus über die Natur, die Ursachen, die Symptome und die Behandlung des Diabetes, eines Auctors, dem man sicher eine für jene Zeit bewunderungswürdige Krankheitskenntniss und Beobachtungsgabe zusprechen muss. Nur wenig Schriften hat Aretaeus der Nachwelt hinterlassen, alle aber durchweht ein so genialer Hauch, in allen offenbart sich eine so grosse Kenntniss des gesunden und kranken Körpers, vereint mit bedeutendem Judicium, dass diesem Muster eines Arztes unsere Bewunderung in hohem Grade gebührt. Durch den bald darauf folgenden Galen ist sein Name mehr, als der Wissenschaft dienlich, in Vergessenheit gerathen, ein grosser Verlust, namentlich in Hinsicht des Diabetes, den wie die gesammte Medicin in den folgenden Jahrhunderten allein Galen's Autorität beherrschte.

§ 3.

Claud. Galenus (geb. 131 p. Ch.), dieser grosse, fast die ganze Medicin mit seiner Verstandesschärfe, seiner schaffenden Combination umfassende Geist, rief, wie in beinahe allen medicinischen Disciplinen, so auch speciell auf dem Gebiete der Harnruhr eine epochemachende Umwälzung hervor: Galen bezeichnet nämlich den Diabetes als eine Krankheit der Nieren mit folgenden Worten: „*ἐμοὶ δὲ δοκοῦσιν οἱ νεφροὶ πεπονθέναι καὶ κατὰ τοῦτο τὸ πάθος, ὅ τινες μὲν ὕδερον εἰς ἀμίδα, τινὲς δὲ διάῤῥοιαν εἰς οὖρα, τινὲς δὲ διαβήτην, ἔνιοι δὲ διψακὸν ὀνομάζουσι, σπανιώτατα γιγνόμενον.*“[1]) Wir haben hier zugleich eine Aufzählung von mehreren Synonymen, ein Beweis, dass bei aller Seltenheit die Krankheit doch schon damals von verschiedenen Aerzten mehrfach beobachtet worden; Galen selbst ist sie nach seiner Angabe zweimal vorgekommen. Die Art der Nierenkrankheit definirt er als eine Schwäche der Nieren, wodurch dieselben die Fähigkeit verlören, den Urin bei sich zu behalten, das Getränk vielmehr nach ganz kurzer

[1]) de loc. affect. lib. VI. cap. III. pag. 394.

Zeit wieder aus dem Körper ausgeschieden werde: „*ὥστε τῶν μὲν νεφρῶν ἀτονίαν ἄν τις αἰτιάσαιτο, κατέχειν ἐπὶ πλέον ἐν ἑαυτοῖς μὴ δυναμένων τὸ οὖρον.*“[1]) Galen vergleicht desshalb den Diabetes mit der Lienterie, dem starken Durchfalle des Magens und der Gedärme, insofern auch die Schwäche der letzteren ein längeres Verbleiben der genossenen Speisen im Bauche verhindere. Ausser der Atonie der Nieren nimmt unser Auctor noch zur Erklärung des grossen Durstes einen ungemein starken Durst der Nieren nach Flüssigkeit an und zieht als Parallele hierzu den Heisshunger des Magens nach festen Speisen. Wegen des kurzen Aufenthaltes des Getränkes im Körper wird dasselbe, und das ist ein zweiter Hauptsatz des Galen, unverändert wieder ausgeschieden: „*οὐρούντων τε τὸ ποθὲν ἐν τάχει τοιοῦτον, οἷον ἐπόθη.*“[2]) Dass Galen die Ansicht des Aretaeus, ein Magenleiden sei die Glycosurie, nicht unbekannt war, zeigt er durch folgende wenige, vom hohen Throne der Unfehlbarkeit herab gesprochene Worte: „*ὅτι δ' οὐκ ὀρθῶς ἔνιοι τῆς γαστρὸς εἶναι νομίζουσι τὸ τοῦ διαβήτου πάθος.*“[3])

Mit jenen beiden Sätzen, nämlich Diabetes ist eine Nierenkrankheit und der diabetische Urin ist das unveränderte Getränk, hat Galen, wie wir sehen werden, das Schicksal der Harnruhr in Bezug auf medicinische Forschung für 1½ Jahrtausende besiegelt. Bei der ungeheuren Auctorität des Namens dieses Forschers wagte fast keiner der späteren Aerzte, Galen'sche Hauptsätze auch nur im Geringsten zu bezweifeln, geschweige denn öffentlich zu bekämpfen — man begnügte sich mit deren weiterem Ausbau. So war z. B. eine der Hauptfragen der späteren Aerzte: Ist die Affection der Nieren eine rein atonische oder entzündliche?

§ 4.

Daher bieten jetzt eine lange Zeit hindurch die Schriften der ärztlichen Koryphäen wenig Ausbeute für den nach Fortschritten in der Kenntniss des Diabetes Forschenden. Den Beweis wird uns eine Auslese aus den bedeutenderen Auctoren liefern, zugleich freilich auch uns die Ueberzeugung verschaffen, dass die Harnruhr, einmal in die Reihe der anerkannten Krankheiten aufgenommen, nicht mehr der Vergessenheit anheimfiel, sondern nur in unveränderter Undurchdringlichkeit als medicinische Sphinx der Auflösung ihres Räthsels entgegensah.

[1]) pag. 396. [2]) pag. 394. [3]) pag. 399.

Der unter den Compilatoren als einer der tüchtigeren hervorragende

Oribasius von Pergamus (326—403) giebt keine eigenen Ansichten über unseren Gegenstand, sondern nur Auszüge aus Galen und Rufus.[1])

Caelius Aurelianus (lebte im 4. oder 5. Jahrhundert) erwähnt des Diabetes mit folgenden Worten: „*Sed melius Demetrius, Apameus ab hydrope discrevit eum, qui sine dilatione potum liquorem per urinam egerit, diabeten adpellans, sicut specialiter de ipso scribentes docuimus.*“[2]) Diese Specialabhandlung ist leider verloren gegangen.[3]) — Desto ausführlicher schreibt über unser Thema

Aëtius von Amida (550), der als sorgfältiger und kritischer Compilator uns einen klaren Ueberblick über die allerdings spärlichen Fortschritte seit Galen giebt.[4]) Aëtius folgt dem Galen in Bezug auf das Wesen des Diabetes, den er auch als eine den Nieren eigenthümliche Affection betrachtet; die Nieren nämlich, „*videlicet immoderate humorem appetunt, ipsumque propter debilitatem retentivae in iis facultatis continere non possunt.*“ Desshalb vergleicht er den Durst im Diabetes mit dem Wolfshunger in gewissen Lienterien, bei denen auch die Speisen wegen Schwäche der Zurückhaltungsfähigkeit der Gedärme fast unverdaut wieder ausgeschieden würden. Die Ursache dieser Nierenaffection ist eine Aufsaugung von schädlicher Flüssigkeit in das Gewebe der Nieren selbst; desshalb muss man, um die Krankheit zu heilen, die Schärfe der Säfte beseitigen, eine langsamere Blutbewegung bewirken und die Hitze der Nieren kühlen.

Hiernach stellt sich der Heilplan folgendermaassen: Im Beginne der Krankheit ist ein Aderlass zu machen und sind leicht diuretische Mittel zu geben, um die schädliche Flüssigkeit aus den Nieren zu entfernen. Im späteren Stadium nützen Brechmittel, sowie nach dem Zeugnisse des Aretaeus Dampfbäder: „*Optima vero, inquit Aretaeus, est in dolio facta evaporatio, ad exsudandum, eo modo ut caput extra dolium promineat; frigidumque aërem attrahat, reliquum vero corpus omne calafiat.*“[5]) Diese Stelle findet sich in dem, was wir von Aretaeus besitzen, nicht; sie muss desshalb entweder falsch sein oder in verloren gegangenen Schriften desselben sich befunden haben. Wenn kein Mittel hilft, so empfiehlt

[1]) Tom. I pag. 194 u. 317 u. folgd. [2]) Morb. chronic. lib. III. cap. VIII. pag. 253. [3]) lib. V. cap. V. pag. 391. [4]) Tetrabib. III. serm. II. cap. I. pag. 599 folgd. [5]) pag. 600.

Aëtius die Darreichung von Narcoticis, um sowohl den Durst wie die Schmerzen zu lindern.

Diese Aussprüche des Aëtius über die Therapie der Harnruhr sind besonders desshalb sehr interessant, weil sämmtliche Mittel, die er angewendet wissen will, wie Narkotica, Aderlass, Brechmittel, in viel späterer Zeit eine grosse Rolle spielen. — Hervorzuheben ist, dass Aëtius, obwohl ganz Anhänger des Galen, hier doch noch ein Wort für den so bedeutenden, damals, wie es scheint, wenig geschätzten Aretaeus übrig hat.

Fast zu derselben Zeit lebte der den Aëtius an Selbstständigkeit bei Weitem überragende Arzt

Alexander Trallianus (525 — 605), der den Diabetes folgendermaassen definirt: *„Diabetes appel- latur, quum urina immoderatius excernitur, frequenter simulatque potus assumitur.“*[1] Es muss auffallen, dass Alexander das Galen'sche Axiom, dass das Getränk unverändert ausgeschieden werde, unerwähnt und nur seine mögliche Uebereinstimmung damit durch einen nachfolgenden Vergleich mit der Lienterie errathen lässt. Wahrscheinlich war er in diesem Punkte nicht ganz mit Galen einverstanden, wie er überhaupt demselben gegenüber nicht selten seine Unabhängigkeit bewahrt, z. B. in den Capiteln über die Behandlung der Tertian- und Quartanfieber. Das Wesen der Krankheit bezeichnet er mit Galen als morbus renum: Schwäche der Zurückhaltungsfähigkeit und entzündliche Begierde nach Getränk. Die Behandlung muss demgemäss kühlend und kräftigend, die Speisen müssen von allen scharfen Gewürzen frei sein. — Die eigenthümlich unsichere Ausdrucksweise, die Kürze der Abhandlung machen es übrigens sehr wahrscheinlich, dass Alexander selbst nie einen Diabetesfall beobachtet hat, sonst würde er uns bei seiner klaren Auffassung und dem vorzüglichen medicinischen Blicke, der aus so vielen anderen Capiteln seines Werkes hervorleuchtet, wohl eine ganz andere Arbeit über Harnruhr hinterlassen haben.

Paulus Aegineta (670) spricht über den Diabetes in seinem Werke: *„de re medica“* mehrere Male[2], liefert aber nichts Originelles; seine Definition ist die Galen'sche: *„cum potio, protinus qualis assumpta est transmittitur, diabetes vitium appellatur.“* Ursache ist Atonie und vermehrte Anziehungskraft der Nieren; er folgt im Uebrigen, so besonders in der Therapie, ganz dem Aëtius.

---

[1] lib. IX. cap. VIII. pag. 34. [2] lib. II. cap. XIII. pag. 54 und lib. III. cap. XLV. pag. 144.

§. 5.

Von den Arabern wollen wir nur die zwei hervorragendsten anführen, den Rhazes und den „Fürsten der Aerzte", Avicenna.

Rhazes (850—992) erklärt die Harnruhr wie folgt: *„Quod si aeger in hoc affectu" (scl. si magnam urinae portionem emingit) „siti inexplebili, quae nimio cruciatu clamorem aegrotanti excitet, conficiatur, et potio protinus qualis assumpta est, per urinas transmittitur"* u. s. w.[1]) Er empfiehlt Buttermilch und Gerstedecoct (schon damals das allhelfende Malzextract!). Jegliche körperliche und geistige Anstrengung, sowie der mulierum concubitus sind zu vermeiden, ebenso heisse Speisen Wein und Urin treibende Mittel.

Avicenna (980—1037) berichtet, dass er Diabetesfälle selbst beobachtet habe, jedenfalls von der ganzen Abhandlung die wichtigste Bemerkung, insofern sie auf die geographische Verbreitung dieser Krankheit einiges Licht wirft. Im Uebrigen ist er, wie von ihm als Arabischem Arzte, die sich sämmtlich mehr durch Bewahren der Galen'schen Wissenschaft in den Zeiten des Verfalles und der dunklen Nacht alles geistigen Lebens, als durch Originalität auszeichnen, nur erwartet werden kann, ganz Galenist: *„Est ut egrediatur aqua sicut bibitur in tempore brevi"*;[2]) er nimmt dieselben Ursachen an und empfiehlt dieselbe Art Mittel, deren er eine grosse Anzahl anführt, wie er denn überhaupt auf die Therapie vernunftgemäss ein grosses Gewicht legt. In Bezug auf die Art der Nierenkrankheit ist er nicht ganz einig mit sich, ob sie in einer *intemperies calida* oder *frigida* bestände, hält erstere jedoch für die häufigere. Auch einige arabische Benennungen des Diabetes lernen wir durch ihn kennen: *„et nominatur arabice circuitus, et aldulab"* (*rota qua hauritur aqua* sagt der Uebersetzer) *„et lubricitas renum"*.[3]) Avicenna unterscheidet ausserdem noch eine nicht diabetische *multitudo urinae*[4]), unter der er vielleicht die Polyurie verstanden haben mag.

Fügen wir hier noch den Arabisten

Constantinus Africanus († 1087) hinzu, um auch für diese Gattung von Auctoren einen Vertreter zu haben. Wie zu erwarten stand, überbringt derselbe treu das ihm Ueberlieferte der Nachwelt, z. B. „Die Nieren ziehen den Urin an"[5]) u. s. w.

---

[1]) lib. IX. cap. LXXVIII. pag. 263 folgd. [2]) lib. III. fen. XVI. tract. II. cap. 17 u. 18. pag. 684 folgd. [3]) a. a. O. [4])cap. 19 pag. 685. [5]) tom. II. lib. IX. cap. 36 pag. 294.

Der aus dem gänzlichen Verfalle der abendländischen Medicin noch hervorleuchtende

Actuarius (um 1130 oder 1300) behandelt ebenfalls den Diabetes an verschiedenen Stellen seines vortrefflichen Buches „*de urinis*“ [1]), ohne von denen seiner Vorgänger abweichende Ansichten in Bezug auf das Wesen der Krankheit zu produciren. Die Lehre von dem unverändert ausgeschiedenen Getränke erwähnt er freilich gar nicht, tritt vielmehr mit derselben in directen Widerspruch durch folgende Worte: „*In passione quinetiam diabete si neque coloratum Urinae corpus neque constans et minutum sit: ostendit fluorem Urinae in matula ad malum procere.*“ [2]) Ein in dieser Zeit des Nachplapperns und des Dogmatismus, wo Beobachtungen und Erfahrungen am Krankenbette nur als Beweise für dialectisch aufgestellte medicinische Glaubenssätze dienten, ja dienen durften, ein in dieser Zeit, sage ich, erquickendes Bild selbstständigen physiologischen Denkens.

§ 6.

Diese eben erwähnte dialectische Scholastik ist der Medicin von ungemeinem Nachtheile gewesen. Den Geist durch ihre Ansprüche an Scharfsinn, Urtheilskraft, Gewandtheit im Schlüsseziehen und Vertheidigen der durch, wie es schien, mathematische Genauigkeit gewonnenen Folgerungen in hohem Grade beschäftigend, ist es nicht zu verwundern, dass ihr eine grosse Zahl gerade der tüchtigsten und subtilsten Köpfe zufiel. Es schmeichelte und gefiel ihnen, sich Lucubrationen hinzugeben, in die ihnen die Menge nicht folgen konnte, es gefiel ihnen, am Schreibtische sich mit geistreichen aprioristischen und hypothetischen Schlussfolgerungen zu beschäftigen und später am Krankenbette sich nur den Beweis für die Richtigkeit ihrer Schlüsse zu holen. Und wenn zufällig einmal Wirklichkeit und scholastischer Traum nicht übereinstimmen wollten — nun so war sicher die Wirklichkeit falsch beobachtet und konnte doch noch nach einigen nothwendigen Correctionen in das System hineingezwängt werden. Der Sinn für die Wirklichkeit war eben verloren gegangen, und so suchten denn auch die Mediciner, falls sie einen Halt brauchten bei ihrem Studium, denselben nicht, wie doch natürlich gewesen wäre, am Krankenbette, sondern in der Mystik, die. als die weiter ausgebildete Scholastik, auch nach deren Regeln systematisirt, dem Geiste der Forschenden eine grössere Anregung und

[1]) De caus. urinar. lib. I. cap. IV. pag. 125 und de praevident. ex urin. lib. I. cap. II. pag. 236. [2]) No 2.

der Dialectik ein weiteres Feld bot. Daher sind nun auch die medicinischen Schriftsteller dieser Periode, die leider sich bis tief in das 15. Jahrhundert erstreckte, mit wenigen seltenen Ausnahmen, der Medicin in ihrer Entwicklung nur ein Hemmschuh gewesen, der ihre Lehren in einen Wust von Unverständlichem, Unverstandenem, leerem Phrasenthum, kurz in eine Schale, so dick, so stachelig und so bitter einhüllte, dass der kleine unscheinbare Kern der ächten, auf Beobachtung, combinirt mit logischem Denken, beruhenden Medicin, dass die Hippokratische Medicin der damaligen Welt verborgen blieb, ja vielleicht ganz verkümmert wäre, wenn nicht gerade dieser Akme der geistigen Verwirrung eine Reaction naturgemäss hätte folgen müssen, die so energisch war, dass fast mit Einem Schlage die Schale gesprengt, der Kern befreit ward.

Unter den Schriftstellern jener Periode, die, wie sie für die Medicin im Allgemeinen, so selbstverständlich auch speciell für den Diabetes unfruchtbar war, wollen wir nur den

Arnaldus Villanovanus (1300—1363) erwähnen. Er huldigt auch der Annahme, dass die Nieren den Urin unmässig anziehen, und zwar aus der Leber[1]), und bringt im Uebrigen nur Wiederholungen aus dem Galen.

§ 7.

Flüchten wir uns aus dieser dunklen Schattenzeit der Medicin, in der das giftige Unkraut der geistigen Verbildung und des unverstandenen Strebens und Sehnens nach unerforschlichen Dingen, — des Strebens durch mystische, unreife, mönchische Philosophie Naturerscheinungen zu erklären und ihre Gesetze zu ergründen, vernunftgemässes Denken zu ersticken, vernunftgemässen Gebrauch der Sinne vergessen zu lernen drohte, flüchten wir uns, sage ich, aus dieser geistigen Nacht einige Jahrzehnte vorwärts. Schon beginnen am Himmel leuchtende Strahlen hervorzuschiessen, Verkünder der nahenden Morgenröthe. Es schwindet allmählich der blinde Auctoritätenglaube, es erwacht selbstständiges Denken, selbstständiges Beobachten, selbstständiges Forschen. Auch für unser specielles Thema, für die Harnruhr, regen sich die Geister widerstrebend gegen die alten Satzungen, und, wenn auch noch zaghaft, beginnt schon Widerspruch sich zu erheben gegen Galen's so lange siegreich behauptete Auctorität. Ein Beispiel hierfür bietet uns der Italiener

[1]) Breviarii lib. II. cap. 36. pag. 1274.

Victor Trincavella (1476—1568). Er spricht über die verschiedenen Ansichten der Alten in Betreff des Diabetes, und wie Galen undeutlich und unbestimmt irgend eine *imbecillitas* angeschuldigt habe, deren Ursache uns aber schuldig bleibe. Er fährt dann fort: *„Quod si illa a nobis ulterius sit definienda, sequamur eam Hippocratis consuetudinem, cujus Galenum tum alibi, tum vero I de Articulis, meminisse legimus; ille etenim, quae diligenter observando viderat, et sensibus ipsis erant aperta, pluris semper faciebat, quam rationes quantumlibet subtiliter excogitatas: et proinde nunquam aliquid ita se habere asseverabat, nisi id aliquando se ita habuisse ipse conspexisset“.* [1]) Er erwähnt dann, dass er während einer 40jährigen Praxis in Venedig drei Diabetesfälle beobachtet habe, aber nur zweier derselben sich genauer erinnere. In dem einen Falle sei der Urin vollständig unverändertes Getränk gewesen (*„nam quidam familiares saepe illam (scl. urinam) gustavere“*). Das ursächliche Moment bei diesem Kranken sucht Trincavella in dem übermässigen ausschliesslichen Genusse eiskalten Wassers während eines hitzigen Fiebers. Der zweite Patient *„ex vehementissimis tristissimisque animi perturbationibus, ex saevis persecutionibus excitatis, in sitim inexhaustam cum febre incidit“* u. s. w. Schliesslich glaubt er das Wesen des Leidens in den meisten Fällen als Entzündungszustand der Nieren ansehen zu müssen.

An diesen Auslassungen des Trincavella ist manches Interessante. Einmal die leise Opposition gegen Galen, dem er unpräcise Ausdrucksweise und Unklarheit vorwirft in Bezug auf Aetiologie des Diabetes, zweitens der vollständige, offene Bruch mit dem scholastischen Dogmatismus, mit dem jurare in verba magistri — er wolle handeln wie Hippokrates und mehr geben auf eigene Beobachtung, als auf noch so subtil erdachte Schlüsse und Conjecturen. Ein tüchtiges Manneswort zu jeder Zeit, um wie viel mehr damals, wo es gerade zu erhaben genannt werden muss! Und sind auch die Früchte dieser Selbstständigkeit für die Medicin und so auch für unser Thema zur Zeit nur spärlich — der Geist hat einmal die Fesseln gesprengt, die Jahrhunderte lang seine Flügel umschlungen, schon beginnt er leise die Fittiche zu regen; bald wird er, kühner, versuchen, hinauf sich zu schwingen zum freien Aether. — Seine Selbstständigkeit bekundet Trincavella auch noch in Betreff des Galen'schen Dogma's vom unverändert ausgeschiedenen Getränke: Nicht weil Galen es be-

[1]) Epist. XV. u XVI. pag. 824 folgd.

hauptet, sondern weil die Verwandten des Patienten häufig den Urin gekostet haben und derselben Ansicht gewesen sind, stimmt auch er dem zu. Zu beklagen ist, dass unser Auctor nicht einen Schritt weiter gegangen ist und selbst sich etwas mehr mit dem Geschmacke des Urins beschäftigt hat; vielleicht wäre die Entwicklung der Kenntniss der Harnruhr um einige Jahrhunderte abgekürzt worden. Er hätte dann vielleicht gefunden, dass allerdings der Urin wie das Getränk schmeckt, wenn letzteres süss ist (wie es als Fruchttränke vielfach angewendet wurde), dass aber die Süssigkeit auch bleibt, wenn das Getränk sauer oder bitter.

Als Zeitgenossen des Trincavella fügen wir noch zwei Schriftsteller hinzu, den Franzosen

Jacobus Silvius († 1555), der, den Alten ohne Selbstständigkeit in diesem Capitel folgend, wobei wir seine bedeutenden Verdienste um die Anatomie nicht unerwähnt lassen wollen, wenigstens einen Fall selbst beobachtet hat und eine Aetiologie angiebt: „*affectus rarus; Galeno bis tantum visus, mihi semel in adulescente caepis largiter et saepe uso*“. [1]) — Der andere ist

Georg Bertinus (Campanus), der auch, sowohl was die Natur, wie die Behandlung der Harnruhr betrifft, ganz auf Arabischem Standpunkte steht. [2])

Von etwas grösserer Selbstständigkeit dagegen sind zwei Portugiesen Amatus und Zacutus Lusitanus.

Amatus Lusitanus († 1562) lässt sich also vernehmen: „*Diabetes transitus urinae continuus est, aut verius potionis non mutatae*“.[3]) Darauf erzählt er zwei Fälle, die er behandelt hat und giebt deren Aetiologie. 1. Fall: *Qui meracioris vini potu indulgebat, Romanus, et crethami, id est, foeniculi, aut petroselini marini dicti, muria condita, largiore victu usus est, in diabetem affectionem lapsus fuit.*“ 2. Fall: „*ob largiorem farciminis piperati esum.*“ Bei beiden Patienten wandte er starke Entleerungen und nahrhafte Diät an, und so leicht gelangen ihm die Heilungen, dass der erstere Patient nach 12 Tagen, der andere auch nach ganz kurzer Zeit als gesund aus der Behandlung entlassen werden konnten — zwei Krankheitsgeschichten, die der Skepsis freien Spielraum lassen.

Zacutus Lusitanus (1. Hälfte des 16. Jahrhundert) definirt ebenso: „*velox exitus potus non mutati per urinam.*“ Das Leiden

---

[1]) pag. 208. [2]) lib. XII. cap. XVII. pag. 338. [3]) tom. I. cent. II. curat. 4. pag. 367 folgd.

rührt nicht allein von den Nieren her, ist vielmehr, da der Magen der Sitz des Durstes, in den Magen zu verlegen, gerade wie die Lienterie und der Wolfshunger. Der Magen also verlangt nach Getränk, das nun wiederum wegen der Schwäche der Zurückhaltungskraft des Magens und der Nieren schleunigst ausgeschieden wird. In Bezug auf die Krankheitsursache macht er folgende gelehrt klingende Angaben, die uns den Auctor als noch befangen von den scholastisch dogmatisirenden Anschauungen der jetzt untergehenden Epoche offenbaren; da begegnen uns die Ausdrücke: *positiv, privativ. per se, per accidens* — und vermehren nur noch das Dunkel, das den Gegenstand verhüllt, statt es zu lichten. Seine Hypothese lautet: *„Immediata diabetis causa, est immodica intemperies calida, quam ab excedenti frigiditate, hoc est, nativi caloris inopia proficisi certum est. Quare a positiva caliditate per se, diabetis; a privativa, per accidens, hoc est, debilitate nativi caloris quandoque emanet, putredinis instar. quam excedenti caliditate, et a peregrina frigiditates caturire* 4, *meteor. I. Philosophus concedit.“*[1]) Nicht zu übersehen ist, dass unser Auctor den diabetischen Process, einen Lebensprocess, mit dem Fäulnissprocess vergleicht, also mit einem chemischen Processe, und uns somit hier die Anfänge der später so berühmte Anhänger zählenden chemiatrischen Schule begegnen. — Die Hitze der Nieren rufen hervor: *„ciborum calidorum, et mordacium usus, vini generosi immodicus potus, immodicum exercitium, importunae vigiliae, applicatio ad ignem juxta renes, Venus immodica et alia, quae califaciunt jecur, venosum genus, et corpus universum.“* Unter diesen Ursachen treten für uns neu auf unmässiges Weintrinken, aufreibende Nachtwachen, *Venus immodica* — sie gelten auch zu unserer Zeit. Therapie: Im Beginne der Krankheit und bei kräftigen Menschen Aderlass und gelinde Abführmittel, ausserdem Brechmittel, Bäder, Linimente, Salben auf die Nieren- und Lebergegend, Narkotica, Fontanellen, eiskalte Bäder und Molken von Eselsmilch, ein Getränk, wodurch zwei von den fünf Kranken, die Zacutus gesehen hat, geheilt worden sind.[2])

Dass beide Lusitani dem Galen'schen Satze: *urina potus non mutatus*, huldigen, ist nicht zu verwundern, hatte doch erst ein Mann wie Trincavella die Wahrheit desselben durch neue Untersuchungen scheinbar bestätigt. Wohlthuend dagegen ist der Widerspruch des Zacutus gegen Galen in Betreff des Organleidens —

[1]) No. I. pag. 445. [2]) No. II. lib. II. cap. LXXX. pag. 60.

die Nierenerkrankung wird als hauptsächliche geläugnet, dagegen das Magenübel des Aretaeus wieder ins Leben gerufen.

§ 8.

Wir kommen jetzt zu einem Auctor, der, eben so bewundert, wie erniedrigt, bald als Orakel verehrt, bald als Charlatan beschimpft, sicher als eins der bedeutendsten Phänomene am medicinischen Himmel gestrahlt hat, wir meinen den Deutschen Arzt

Aureolus Philippus Theophrastus Paracelsus Bombast ab Hohenheim (1493—1541). Er ist der Culminationspunkt der Reaction gegen den scholastischen Dogmatismus, der Reformator der medicinischen Wissenschaft. Und wenn, selbstverständlich auch er in vielen Irrthümern befangen war, und in seinem Gegensatze zur alten Medicin zu weit gehend wiederum nach der andern Seite hin einseitig wurde, so war dies doch nur die Folge seiner originellen Genialität, die in ihrem reformatorischen Eifer gegen das Alte nicht selten das Kind mit dem Bade ausschüttete. Viele der Anklagen gegen Paracelsus sind auch dahin zurückzuführen, dass er vielfach damals und bis jetzt nicht verstanden worden ist, theils, weil nur wenige seiner Zeitgenossen im Stande waren, dem kühnen Fluge seines Geistes zu folgen, theils, weil seine selbst gebildete eigenthümliche Schreib- und Ausdrucksweise — vielleicht nur angenommen, um durch das Geheimnissvolle derselben auf die Menge zu wirken — so dunkel und unbestimmt ist, dass zum vollen Verständniss seine eigene Auslegung nöthig wäre.

Jedenfalls, mag man nun urtheilen über ihn, wie man will — die Erkenntniss der Harnruhr verdankt ihm einen grossen Fortschritt! All' der alte Plunder, all' das immer wieder neu aufgefrischte Gerede der Alten, es wird mit einem kühnen Ruck bei Seite geschoben, und ein tüchtiges Neues nimmt den Sitz ein, den so lange Galen's Auctorität inne gehabt.

Im Folgenden eine kleine Auslese aus Paracelsus' Aussprüchen über die Harnruhr:[1])

Diabetica Passio est sal siccum resolutum, et scissum per ingressum acuti salis, positum in medio centri hujus membri principalis. Hoc sal est chronicum, permanens et fixum. Signa: Sitis cum chronico tempore, dolor spinae (quae plerumque in nuchâ incipit), tumores in pedibus aequales, urina multa, crocea, et rubicundissima,

[1]) De Tartaro lib. II. tract. III. cap. I. pag. 478 folgd.

pulsus velox et dolores in schiâ, id est coxendice. Cura per anodyna. Solum sal scissum curatur."

„*Ideo cum sal urinae venit ad renes, adhaeret sicut Tartarus in vase, et illud alumen scissum, spiritus ejus penetrat ad renes, sese insinuat, et facit renes siticulosos. Nam sitis semper venit ex sale. Itaque hoc sal renes facit siticulosos.*"

„*Item, dolor spinae, et ille dolor in nuchâ incipit, in occipite punctiones veniunt, et vadunt usque ad coxendices principium diabeticae.*"

„*Et non juvabit renes perfrigerare, aut julepos contra sitim praebere, etc. Sed sal in diabeticâ mortificari debet. Et hoc fit, ut foris applices anodyna. Nam vapor in anodynis penetrat*" u. s. w.

„*Isto liquure praecedente, pone inunctio fieri debet in renibus et osse sacro mane et sero continuando ad diem 5. vel. 6. tunc sitis cessat. Etsi tumor adest in pedibus post inunctionem et sitis sedationem, tunc purga humorem peccantem cum descriptione, quam dedi in hydropesi.*"

Als *signum diabeticae* wird aufgeführt: „*coitusque fortis, et in fine ad mortem*"[1]) und über das diabetische Salz finden wir noch folgende Notiz: *Urinae mensura* ℥iiii *salis dat. Urina destillata stirias dat ceu Salpetrae.*"[2])

Stellen wir uns nach diesen Excerpten ein Bild von den Ansichten des Paracelsus zusammen: Das Wesen des Diabetes besteht in einer Säfteverderbniss, insofern ein Salz im Blute gebildet wird, das dann in die Nieren übergeht, dadurch starkes Uriniren hervorruft und auch aus dem Urine als Krystall ausgeschieden werden kann. In Einem Maass Urin sind ℥iiii von diesem Salze enthalten. Die Farbe des Urins ist rothgelb. Unter den Symptomen hebt er besonders die Neuralgien hervor und den *coitus fortis*. Dies letztere Symptom setzt ihn in Gegensatz zu allen späteren Forschern — entweder hat Paracelsus nicht richtig beobachtet, oder, das Wahrscheinlichere, seine Schüler, die ja viele seiner Schriften, so auch die Bücher *de Tartaro*, niedergeschrieben, haben ihn nicht richtig verstanden.

Die Cur muss eine allgemeine sein, nicht gegen die Nieren gerichtet, da ja die Krankheit ein Allgemeinleiden. Erst nachdem man durch Dämpfe von *anodynis* der Bildung des schädlichen Salzes Einhalt gethan, wende man sich gegen die secundär erkrankten Nieren, gegen das Oedem der Füsse u. s. w.

---

[1]) Fragment. medic. de Tartaro pag. 527. [2]) eod. l. pag. 536.

So tritt denn Paracelsus schroff den eingebürgerten Anschauungen entgegen, indem er eine den beiden Galen'schen Sätzen von der Nierenkrankheit und dem unverändert ausgeschiedenen Getränke ganz entgegengesetzte Lehre: Diabetes ist ein Allgemeinleiden, eine grosse, krankhafte Veränderung zeigt sich im Urine, vorträgt. Mit welchem Rechte — das wird uns bald die Geschichte lehren. Hervorzuheben ist noch besonders, dass Paracelsus der Erste ist, der Krankheitsprocesse durch chemische Processe zu erklären sucht, wenn auch bei früheren Schriftstellern schon leise Andeutungen (so z. B., wie wir oben sahen, beim Zacutus Lusitanus) anzutreffen sind. Aus dieser Richtung des Paracelsus (auf seine Vielseitigkeit, die wiederum verschiedene andere exclusive Schulen in's Leben rief, weiter einzugehen, ist hier nicht der Ort) entstand die spätere iatrochemische Schule. Wunderbarer Weise scheint unser Autor nie den Geschmack des diabetischen Harnes geprüft zu haben, obgleich er über das Schmecken des Urins sich folgendermaassen vernehmen lässt: *„Similiter etiam, scitu opus est, de gustu urinae. Sic enim cognoscitur salis acuitas, calcinatio, dulcedo, mortuum, etc.“* [1]) Oder hielt er vielleicht die Resultate des Schmeckens nicht für erheblich genug, um sie seinen Schülern mitzutheilen?

§ 9.

Wenden wir uns jetzt zu einigen der berühmteren und bekannteren Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfolger des Paracelsus, um auch deren Ansichten kennen zu lernen und so ein klareres Bild von dem wissenschaftlichen Standpunkte dieser Epoche überhaupt und besonders mit Rücksicht auf die Kenntniss der Harnruhr zu gewinnen.

Der berühmte französische Gelehrte

Jo. Fernel († 1558) bewegt sich ganz in dem althergebrachten Gedankengange: Nierenkrankheit, brennende Hitze der Eingeweide u. s. w. sind die Hauptfactoren. Massenhafte Urinausscheidung entsteht nach ihm: *„interdum vitio renum, qui vi maxima ex omni corpore serum proliciunt assiduoque profundunt, praesertim si ardentis visceraque ipsa exurentis febris aestus collectam materiam liquaverit, quae multa in eos deferatur: appellatur ea affectio diabetes a celeri urinae transitu, in qua admodum multa exuperat, eaque fere alba, tenuis et sine hypostasi.“* [2]) Eigenthümlich contrastirt mit dem

[1]) Tract. de urina cap. IV. pag. 907. [2]) Pathologicae lib. III. pag. 445.

letzten Satze über die Beschaffenheit des diabetischen Urins eine zweite Aeusserung desselben Schriftstellers, die ihn uns als vollständigen Galenisten vorführt: „*diabetes immoderatum urinae profluvium est, quo assumpta potio nihil mutata profunditur.*“ [1]) Fernel's weitere Ausführungen sind von keinem Interesse.

Der Italiener

Geronimo Cardano (1505—1576) ist der Erste, der uns einen genauer beobachteten Krankheitsfall von Diabetes überliefert hat, in dem sich sogar Gewichtsbestimmungen des Urins und der aufgenommenen Speisen finden. In dem Capitel nämlich: „*de morbis mirabilibus curisque superstitiosis*“ [2]) berichtet er von der Krankheit eines 18jährigen Mädchens im Jahre 1481, das täglich 36 Pfd. Urin entleerte, dagegen an Getränk und Speisen nicht mehr als 7 Pfd. zu sich nahm, und in 60 Tagen, Speise- und Getränkmenge abgerechnet, 1740 Pfd. Urin liess. Auch fügt Cardanus die Erklärung, die Johannes Marlianus über diesen Krankheitsfall gab, hinzu: Die Luft, welche überall in den Arterien enthalten sei, werde in Wasser verwandelt und ausgeschieden; neue Luft folge, der es ebenso ergehe, und so entstehe die grosse Wassermenge. Diese Erklärung genügt übrigens dem Cardano nicht, weil Marlianus nicht die Ursache dieser Wasserumwandlung angegeben habe; er selbst begründet folgendermaassen: *causam fuisse, „frigidam et humidam intemperiem cum levitate superficierum arteriarum et membrorum, per quae urina permeat, scilicet renum, uretrarum, ac vesicae: propter quas causas, vapores omnes, qui in aëre humido continebantur, in aqueam substantiam vertebantur.*“ Das Merkwürdigste bei dieser Krankheit war aber, dass das Mädchen nach zwei Monaten durch den Arzt Franciscus Bustus geheilt wurde, wie Cardano freilich mit einem gewissen collegialischen Neide meint, nicht durch Arzeneimittel, sondern weil die feuchte Witterung in eine trockene umschlug.

Dieselbe Geschichte von dem durch den Mailänder Franciscus de Busti geheilten diabetischen Mädchen, sowie die Aussprüche des Marlianus erzählt, wenn auch weniger ausführlich, der Italiener

Marcus Gatinaria, [3]) so dass uns hier jedenfalls eine Krankengeschichte vorliegt, die damals in der wissenschaftlichen Welt grosses Aufsehen erregt haben muss. Offenbar ist diese Krankheit übrigens

[1]) lib. VI. pag. 613. [2]) lib. VIII. cap. XLIIII. pag. 429. [3]) a. a. O.

nicht der wahre Diabetes gewesen, da nichts über die Hauptsymptome (brennender Durst, Abmagerung des Körpers und gänzliches Schwinden der Kräfte) berichtet wird. Wahrscheinlich war es dieselbe Affection, mit der auch Cardano selbst, wie er in seinem Buche: „*de vita propria*" berichtet, behaftet war. Er erzählt nämlich, er sei viele Jahre hindurch von einem Diabetes ohne grossen Durst oder Abmagerung des Körpers geplagt gewesen. Desshalb schliessen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass Cardano sowie das Mädchen an der Krankheit gelitten haben, die wir jetzt Diabetes spurius, Diabetes insipidus oder Polyurie nennen. Wörtlich sagt unser Auctor über seine eigene Krankheit Folgendes: „*Inde anno MDXXXVI (quis credidisset?) correptus fluxu urinae, et magno etiam, cum annis pene XL laborem eodem, a LX unciis ad centum in singulos dies, vivi, nec tabesco (inditio annuli üdem) nec sitio: et multi eodem anno hoc malo correpti adjutore nullo, longe plus perdurarunt, quam qui medicorum opem quaesiere.*" [1])

Der Niederländer

Rembert Dodonaeus (1517—1586) berichtet von zwei selbst beobachteten Diabetesfällen, von denen der eine sich durch eine eigenthümliche Färbung des Urins auszeichnete: „*Albida autem urina erat, non transparens, et paulo quam serum lactis tenuior.*" [2]) Hier liegt somit wohl die erste Beobachtung und Erwähnung des später sogenannten chylösen Diabetes vor. Die besonders durch das Beispiel des Paracelsus sich immer mehr Bahn brechende Opposition gegen Galen und die Araber scheint auch auf Dodonaeus nicht ohne Einfluss geblieben zu sein, wenigstens stimmt er nicht Galen's Ansicht bei, dass das Getränk unverändert wieder ausgeschieden werde: „*nam in jocinere mutationem nonnullam accipit (scl. potus), licet exiguo haereat tempore: in renibus vero non mutatur.*" [3]) Ein Ausspruch, der uns zugleich einen kleinen Einblick gewährt in die damaligen physiologischen Kenntnisse.

Der Italiener

Marcello Donato († 1600), ein sonst tüchtiger und selbstständiger Forscher, scheint keinen Diabetes selbst behandelt zu haben, verlässt sich daher ganz auf die Alten, ohne den Hypothesen der Neueren Rechnung zu tragen. Er definirt folgendermaassen: „Ein Kranker, bei dem das Getränk unverändert durch die Nieren entfernt wird, wie es aufgenommen war, wird von den Aerzten Diabetiker genannt;" [4]) und später: „*non solum in Diabetica*

---

[1]) cap. VI. pag. 19. [2]) cap. XLII. pag. 97. [3]) pag. 98. [4]) pag. 493.

passione copiosa urina excernitur, sed et qualis illius materia intra corpus suscepta est, talis prorsus et redditur.“ [1]) Als Zeugen für das seltene Auftreten der Krankheit im Abendlande führt er den Galen und Rabbi Moyses an, welch' letzterer (particl. octav. suor. aphorism.) sich also vernehmen lassen soll: „*et ego non vidi eam contingere in occidente, neque audivi ab aliquo meorum Doctorum antiquorum, quod eam viderit. Sed tam hoc vidi in Aegypto, aliquos patientes hanc aegritudinem infra decem annos, plusquam viginti, et forte accidit ex potu aquae Nili saporosae, quam frequenter bibunt.*“ Ebenso soll Joannes Baptista Theodosius in seinem 48. Briefe schreiben, er habe während seines ganzen Lebens nur zwei Fälle von wahrem Diabetes und zwar bei Frauen beobachtet. Donato erzählt dann die oben angeführten zwei Krankengeschichten des Trincavella ausführlich und giebt ein gehaltloses Raisonnement darüber.

Andreas Caesalpino (1519—1603), ebenfalls ein Italiener, berühmt als Philosoph, Botaniker und Arzt, hat in seinem „*Speculum Hippocraticum*“ ein interessantes, von ziemlich unbefangener philosophischer Speculation, aber auch praktischer Würdigung der Thatsachen zeugendes Werk hinterlassen, indem er in jener den Aristoteles, in dieser den Hippokrates als nachzuahmende Meister preis't. Er benennt das belebende Princip im Menschen, das allen geistigen und körperlichen Verrichtungen vorsteht, *calidum innatum* oder *calor innatus*. Der unversehrte *calor* ist ungetrübte Gesundheit: „*hoc imminuto, vires labefactari necesse est. Perenate autem ex toto, omnes operationes inseparabiles a corpore perire necesse est, quae mors appellatur.*“ [2]) Dies *calidum innatum* strebt nun in Krankheiten selbstthätig den Körper wieder zu restauriren, daher muss es das Hauptaugenmerk eines tüchtigen Arztes sein, ein solches Naturheilbestreben zu unterstützen: „*Qui igitur corporis humani curationem aggreditur, illud prae ceteris animadvertat, ne suis remediis naturam recte operantem stimulet, aut impediat. Nam aut veluti equum currentem praecipitabit, aut importune sine utilitate aegrotum amplius affliget, et in periculum ducet.*“ [3]) Diese, so wie viele der folgenden Allgemeinbemerkungen, z. B. über das Individualisiren, die Sucht, nach Einer Methode oder mit Einem Mittel alle Krankheiten heilen zu wollen u. s. w., sind auch jetzt noch von so unzweifelhafter Wahrheit wie damals, werden auch heute noch

[1]) pag. 494. [2]) Lib. I. cap. II. pag. 3. [3]) cap. III. pag. 4.

leider ebenso wie vor 300 Jahren bei Weitem nicht genug gewürdigt. Wahrlich kein grosses Lob für den Fortschritt unserer Zeit.

Das Capitel über Harnruhr bringt leider nichts Neues: „*Diabete est urinae profluvium, rarissimus affectus, dipsacos etiam vocatur, ob sitim vehementem, nam multum bibunt, et multum mingunt non alteratum a sua qualitate ob celeritatem, ut in lienteria.*“ [1]) In diesem Stile geht es so fort, compilirend aus Celsus, Aretaeus, Galenus und Aëtius — für den Italiener existirte eben der umgestaltende Paracelsus noch nicht.

Prosper Albino (1553—1617), der berühmte Aegyptenreisende, hat aus diesem Lande zwar für die Botanik der Schätze viele mitgebracht, über das Vorkommen des Diabetes in Aegypten dagegen berichtet er in seiner „*medicina Aegyptiorum*“ Nichts. Hiernach zu rechnen, scheint denn doch diese Krankheit in Aegypten nicht relativ so häufig zu sein, wie man nach Moyses' oben erwähnten Angaben hätte annehmen können. In seiner „*medicina methodica*“ behandelt Albino den Gegenstand, hat auch selbst einen Fall beobachtet. Ueber das Wesen der Harnruhr äussert er sich folgendermaassen: „*Quare diabetes non videtur in affectum inflammatorium renum esse referenda; at in laxitatem venarum mesenterii, hepatisque ad renes pervenientium, ipsorumque renum, et vesicae.*“ [2]) Auch der von ihm behandelte Fall (60jähriger Mann) spreche gegen die Nierenentzündung, denn Patient klagte weder über Hitze, noch über Schmerzen in der Nierengegend. Seine Prognose lautet: „*malum sane longum est, et, ni principio ei occurratur opportunis medicamentis, exitiale.*“ [3]) Seine Kur besteht hauptsächlich in der Anwendung von Adstringentien.

Nichts Besseres liefert uns ein besonders als Anatom bekannter Deutscher Gelehrter dieser Zeit, der Baseler

Felix Plater (1536—1614). Ueber die Beschaffenheit des Urins drückt er sich sehr vorsichtig aus: er sei „*potus parum aut nihil immutatus.*“ [4]) Zur Aetiologie sophistisirt er folgenden Beitrag: Es komme ja nicht selten vor, dass in Krankheiten der Krankheitsstoff durch grosse Urinmengen ausgeschieden werde (kritische Ausscheidung); „*quod si vero nimium fiat, naturaque per hanc viam causam morbi cum sero per urinas adeo profuse evacuet, ut universum fere serum e corpore exhauriatur, profusa haec mictio, quam diabeten vocant, inde forte prodibit.*“ [5])

---

[1]) lib. VII. cap. XXXII. pag. 574. [2]) cap. XIII. pag. 735. [3]) pag. 736. [4]) Tract. III. cap. X. pag. 820. [5]) pag. 829.

Die Aufgabe der Therapie muss es folglich sein, den starken Serumausfluss durch die Nieren zu hindern und auf andere Wege zu leiten; desshalb empfiehlt er Klystiere, Rhabarber, Vermeidung von scharfen Gewürzen, wenig trinken, schwitzen.

Zu denjenigen, die, aufgeweckt aus tiefen Träumen durch den gewaltigen Alarmruf des Paracelsus, sich der Unhaltbarkeit des Alten theilweise bewusst wurden, aber auch nur theilweise sich von der neuen Zeitrichtung fortreissen liessen, gehört der Schlesische Arzt Daniel Sennert (1572—1637), unter den Synkretisten unstreitig einer der bedeutendsten. Sein Bestreben, das alte Gewand der Medicin nicht fortzuwerfen, sondern mit neuen Lappen zu flicken und zu verbrämen, die Galen'schen Lehren möglichst mit denen des Paracelsus zu vereinigen, zeigt sich auch recht deutlich in seiner schriftstellerischen Behandlung des Diabetes. Er erscheint hier ganz unselbstständig und sich jeden eigenen Urtheils begebend: Ob die *calida renum intemperies* Schuld sei, ist ihm zweifelhaft, die Meisten behaupten es ja; eine eigene Ansicht über die Natur der Krankheit offenbart er uns nicht, dagegen erzählt er uns Plater's oben angeführte Meinung; ob der Urin das unverändert durch den Körper durchgehende Getränk sei, darüber sind seine Acten noch nicht geschlossen, ihm scheint die Behauptung das Richtige zu treffen, dass im Beginne der Krankheit das Getränk verändert, im späteren Verlaufe derselben unverändert ausgeschieden werde.

§ 10.

Einen wohlthuenden Gegensatz zu dem in der medicinischen Theorie wie in einem labyrinthischen Irrgarten umherstolpernden Sennert bildet der mit grosser Selbstständigkeit, Scharfsinn und Genialität auftretende Brabanter

Johann Baptista van Helmont (1578—1644). Die chemische Theorie des Paracelsus ist es hauptsächlich, die er cultivirt, und zwar fortarbeitend in dem Geiste seines grossen Vorgängers, durchdrungen von einer erhabenen Philosophie, der noch nicht, wie vielen Forschern später, der menschliche Körper eine chemische Retorte ist. Ueber die Harnruhr finden wir in seinen Werken leider nur zwei kurze Bemerkungen, aus deren letzterer unzweifelhaft hervorgeht, dass er den Diabetes für eine Allgemeinerkrankung des Blutes hält, so wie, dass dem Helmont der *diabetes lacteus* schon bekannt gewesen ist, falls wir nicht das Wort „lacteus" nur als „süsslich" übersetzen müssen, in welchem Falle dann diesem Auctor schon der süssliche Geschmack des diabetischen Harnes aufgefallen wäre. Die beiden Stellen lauten: „*Atqui si*

attratrix laboret, fiunt oedemata, restagnatque latex in hepar et venas. Unde dysuria, diabetes, variaque morborum supellex“ [1]), und

„*Atque in Diabete, totus cruor mutatur in lotium lacteum.*“ [2])

§ 11.

Noch einen Schritt weiter in der Ausbildung der chemischen Theorie des Paracelsus und zwar nach der realistischen Seite hin ging der Holländer

Franciscus Deleboe Sylvius (geboren 1614 zu Hanau, gestorben 1672 als Professor zu Leyden), der Vater der chemiatrischen Schule. Fast alle Krankheiten sucht er durch eine fehlerhafte Säftemischung zu erklären, in der bald das Saure, bald das Alkalische u. s. w. vorherrschend sei. Das Wohl des menschlichen Körpers hängt ihm hauptsächlich von der richtigen chemischen Mischung der Säfte ab — Gesundheit. Wird diese Mischung durch Prävaliren eines oder des anderen Stoffes verändert, so ist Krankheit da, und die Kunst und Aufgabe des Arztes besteht darin, das Gleichgewicht wieder herzustellen, bei überschüssiger Säure also Alkalien, bei unnatürlich überwiegender Alkalität Säuren u. s. w. zu geben. Da die Hauptflüssigkeit des Körpers das Blut ist, so hängt von dessen normaler oder anomaler Beschaffenheit auch Gesundheit und Krankheit ab, womit denn die spätere Umwandlung der Chemiatrie in die Humoralpathologie gegeben ist. Die vegetativen Vorgänge des menschlichen Körpers sind daher die vornehmlichsten, und selbst Gehirn und Nerven wirken nur durch das Blut; freilich kennt er auch ein *innatus cordis ignis*, allein das spielt doch nur eine untergeordnete Rolle. Einige Auszüge aus Sylvius' Werken werden uns grössere Klarheit über sein System geben:

„*Naturalium rerum omnium communis affectio est Mutatio. Maxima homini mutatio accidit, quando cum morte commutat vitam. Moritur homo, quando extinguitur in ipso innatus Cordis ignis. Extinguitur hic ignis, quando vel pabulo convenienti destituitur, obruitve; vel aëris commodi inspiratione privatur. Conveniens hujus ignis pabulum est Sanguis laudabilis, ob continuam sui consumptionem reparatione indigens continua. Reparatur sanguis per assumpta ore alimenta ... . Praeparantur et disponuntur ad faciliorem partium utilium et inutilium separationem ac secessum alimenta in ore atque ventriculo. Mutationem, quam in ventriculo subeunt alimenta, quamque impraesentiarum examinare fert animus, Chylificationis nomine vulgo indigitant; nobis Fermentationis nomen magis arridet ob rationes mox*

[1]) pag. 589. [2]) opuscula inaudita. § 38. pag. 162.

secuturas.“ [1]) Dann folgen die Beweisgründe dafür, dass die Verdauung ein Gährungsprocess.

„*Suspicamur ergo 1°. Sanguinem a Corde per Arterias Carotides ac Cervicales sursum appellentem, partim transire in ipsam medullarem Cerébri Cerebellique substantiam, ad eorundem Vivificationem atque Nutritionem: partim secundum ipsorum superficiem deduci per ramos ipsarum capillares ad Spirituum Animalium elaborationem . . . . . Spiritus Vini purissimus, Spiritui Animali naturâ suâ proxime accedens.*“ [2])

Drei Hauptgattungen von Krankheiten des menschlichen Körpers unterscheidet Sylvius, die *morbi partium continentium seu Consistentium*, die *morbi partium contentarum sive Fluidarum* und drittens die *morbi animae*. Diese drei Hauptgattungen von Krankheiten zeigen sich in zweierlei Hauptformen mit ihren Unterabtheilungen, die hier vollständig Platz finden mögen:

Series morborum. [3])

Partium Contentarum sive Fluidarum Morbi sunt

I. In Qualitatibus Sensilibus propriis Functionem aliquam laedentibus.

1°. *ratione Visûs, in Colore mutato; in Perspicuitate, aut Opacitate mutatâ; in Luce aut Tenebris.*
2°. *ratione Auditûs, in Sono.*
3°. *ratione Olfactûs, in Odore grato, vel ingrato.*
4°. *ratione Gustûs in Sapore multifario, Dulci, Acido, Austero, Salso, Amaro, etc. vel Insipido.*
5°. *ratione Tactûs in Duritie aut Mollitie.*
6°. *ratione Caloris Sensûs, in Calore, Frigore, Tepore, Rigore, Horrore.*

II. In Qualitatibus Sensilibus Communibus Functionem aliquam laedentibus.

1°. *ratione Copiae auctae vel deminutae.*
2°. *ratione Loci mutati.*
3°. *ratione Motûs aucti, diminuti, aboliti.*
4°. *ratione Temporis mutati, exempli gratiâ quando Menstrua singulis mensibus non prodeunt, sed citiùs, vel tardiùs.*
5°. *ratione Fluiditatis mutatae.*

Partium Continentium seu Consistentium Morbi sunt

I. In Qualitatibus Sensilibus propriis Functionem aliquam laedentibus.

1°. *ratione Visûs in Colore mutato. in Perspicuitate, vel Opacitate mutatâ. in Luce aut Tenebris.*
2°. *ratione Auditûs in Sono.*
3°. *ratione Olfactûs in Odore grato vel foetente.*
4°. *ratione Gustûs in Sapore multifario.*
5°. *ratione Tactûs in Duritie aut Mollitie.*
6°. *ratione Caloris Sensûs, in Calore, Frigore, Tepore.*

II. In Qualitatibus Sensilibus Communibus Functionem aliquam laedentibus.

1°. *ratione Numeri aucti vel diminuti.*
2°. *ratione Magnitudinis auctae vel diminutae.*
3°. *ratione Figurae mutatae.*
4°. *ratione Continuitatis solutae, aut secreti Coalescentiae.*
5°. *ratione Connexionis solutae.*
6°. *ratione Loci et Sitûs mutati.*
7°. *ratione Soliditatis vel Fistulositatis mutatae.*
8°. *ratione Motûs aucti, diminuti, aboliti.*
9°. *ratione Consistentiae mutatae in fluiditatem.*

[1]) pag. 11 folgd. [2]) pag. 20. [3]) pag. 66.

Aus dieser Eintheilung ersieht man schon gleich, dass Sylvius unter die *morbi Fluidarum* fast die ganze grosse Zahl der Krankheiten mit Ausschluss der chirurgischen rechnet — das Hauptfluidum ist nun aber das Blut, und somit auch Krankheiten des Blutes die Hauptursachen aller Leiden. Als solche Blutaffection betrachtet unser Auctor auch den Diabetes: „*Ut autem, quod ego de Copiosiore Urinâ à Sanguine secretâ excretâque suspicor, paucis proponam: existimo illud vitium non tàm in renibus, quàm ipso Sanguine latere.*“ [1]) Nach längerer ausführlicher Begründung dieses Ausspruches fasst er seine Ansichten über Wesen und Behandlung der Harnruhr kurz, wie folgt, zusammen: „*Quòd si, ut tandem concludam, à Sale Volatili, eoque Acri aut forinsecùs assumpto, admissove, aut quocumque demum modo in corpore nostro secreto, ac existente producatur Diabetes, utique Curatio ipsius consistet in praedicti Salis Volatilis Acrioris contemperatione tum per Oleosa . . . tum per Acida.*“ [2])

Sylvius tritt uns schon in diesen wenigen Aussprüchen als ein geistvoller, energischer Reformator der Medicin entgegen, dem ein grosser Antheil an der Fortentwicklung dieser Wissenschaft zugeschrieben werden muss. Zwar ist sein Wirken nur einseitig gewesen, allein gerade diese strenge Einseitigkeit machte es fruchtbar, da so wenigstens nach Einer Richtung hin etwas Tüchtiges geleistet wurde, denn — non omnia possumus omnes. Und ist auch des Sylvius System gefallen, dessen Ausläufer jedoch selbst noch in unsere Zeit hineinragen — die weitere Ausbildung der Chemie und somit einer Haupthülfswissenschaft der Medicin, und ihre Anwendung auf den menschlichen Lebensprocess ist, freilich schon angeregt durch Paracelsus, sein Werk. Nur darf man den Meister nicht nach seinen Schülern, den Vater der Chemiatriker nicht nach seinen Nachfolgern beurtheilen, von denen viele, ja die meisten, ohne den Geist ihres Vorgängers, Ruhm und Wissenschaftlichkeit nur in der Kühnheit der Hypothesen suchend, blind vorwärtstappend in grob materialistischer Auffassung, leider nur dazu beitrugen, das leuchtende Bild des Sylvius durch Staub und Schlacken zu verdunkeln.

§ 12.

So viel über die älteste Geschichte der Harnruhr. Fassen wir kurz dasjenige zusammen, was über das Wesen, die Ursachen,

[1]) pag. 724. [2]) pag. 725.

Symptome und Behandlung dieser Krankheit bis jetzt uns von den Schriftstellern überliefert worden ist: Offenbar sind schon beide Arten von Diabetes, nämlich der mellitus und der insipidus, beobachtet worden, wenn sie auch noch unter demselben Namen zusammengefasst werden; die mit Abmagerung, hektischem Fieber verbundene, fast immer tödtlich verlaufende Harnruhr ist die zuckrige, die ohne erhebliche schädliche Einwirkung auf die Constitution Jahre lang bestehende (z. B. des Cardano) die geschmacklose. Ueber das Wesen der Krankheit finden wir ausser einigen ganz vagen Vermuthungen hauptsächlich drei Hypothesen, die durch die Auctorität ihrer Urheber Anspruch auf Beachtung erheben, nämlich die des Aretaeus, sie sei eine Art Wassersucht durch ein Magenleiden hervorgerufen, — des Galen, der eine Nierenerkrankung annimmt, und des Paracelsus und der Chemiatriker, denen die Harnruhr eine Constitutionskrankheit und zwar ein Blutleiden ist. — Als Ursachen werden angegeben: ein specifisches Gift, ein Rückbleibsel nach acuten Krankheiten, kalte und feuchte Temperatur, geringe Widerstandsfähigkeit der oberflächlichen Arterien, anstrengende Nachtwachen, Genuss von grossen Mengen Wein, von Nilwasser, geschlechtliche Ausschweifungen u. s. w. 2 Stadien, ein chronisches und ein acutes, unterscheidet Aretaeus. Als Symptome des Diabetes werden aufgezählt: Nicht zu löschender Durst, grosse Urinmengen (mehr als das Getränk beträgt!), nach Einigen der Urin das unveränderte Getränk, nach Anderen gewisse Salze enthaltend, Nervenschmerzen in verschiedenen Körpertheilen, Abmagerung und folgender Collaps. Die Prognose wird von fast allen Schriftstellern sehr schlecht gestellt. In Bezug auf die Behandlung der Krankheit, schliesslich doch das wichtigste Capitel der Medicin für alle Zeiten, finden wir sehr viele Vorschriften: Abreibungen in der Sonne, heisse und kalte Bäder, Dampfbäder, Wein, Molken, Milchdiät, Theriak, Hiera, Oporix, Ueberschläge über den Leib von Mastix, Nardum u. s. w., Aderlässe, Narkotica, Brechmittel, Adstringentien, Säuren. Man möchte überhaupt sagen, dass fast alle bekannten Mittel des Heilapparates versucht worden seien. — Auch über die geographische Verbreitung des Diabetes werden wir etwas aufgeklärt; er findet sich sowohl im Morgen- wie im Abendlande, und zwar in Deutschland, Holland, Frankreich, Spanien, Italien, Griechenland, Aegypten.

II. Mittlere Geschichte der Glycosurie von Willis bis Rollo (1670—1800).

(Diagnostisches Zeitalter.)

§ 13.

Einer der wenigen Forscher, die mit Geist, Urtheil und Selbstständigkeit den kühnen Lehren des Sylvius folgten, war der Engländer

Thomas Willis († 1675). Durch ihn wird die Fermentationstheorie noch weiter ausgebildet, werden Lebensprocess und chemischer Process vollständig identificirt. Allein dabei vernachlässigte er keineswegs die anderen Hülfswissenschaften der Medicin, sondern war z. B. ein berühmter Anatom, dessen *anatomia cerebri* und *descriptio nervorum* ganz vorzügliche Arbeiten sind. Die so viel geschmähte iatrochemische Schule! Der Geschichtsschreiber der Glycosurie wird ihrer nur dankbaren Sinnes gedenken als Hauptfördrerin der Kenntniss des Wesens der Harnruhr. Hatten schon Paracelsus und Sylvius den alten Schlendrian mit Macht gebrochen, hatten sie gezeigt, dass doch auch andere Ansichten und Erklärungsweisen, als Galen sie vor 1½ Jahrtausenden aufgestellt, möglich, ja geboten seien, so wirft jetzt Willis durch eine neue Entdeckung sein Schwert in die Wagschale des Sylvius, dass die der Anhänger am Alten federleicht emporschnellt. Diese Entdeckung, durch die Willis als der Vater dieses Abschnittes in der Diabetesgeschichte angesehen werden muss, ist nämlich, dass der Urin der Diabetiker „quasi melle aut saccharo imbutam, mire dulcescere“[1]) — die Entdeckung des süssen Geschmackes des diabetischen Harnes. Wenn nun auch Willis selbst den wahren Grund dieser Süssigkeit, nämlich den Harnzucker, nicht fand, sondern diese wunderbare Erscheinung durch seine Gährungstheorie zu erklären suchte, so war doch durch diese Entdeckung ein bestimmter Standpunkt gegeben, von dem aus eingehendere Forschungen angestellt werden konnten, ohne, wie früher, in's Vage zu schweifen. Ferner war für die Diagnose der Krankheit der Hauptanhalt gewonnen, denn diese Eigenschaft des Urins unterschied die Harnruhr so sehr von allen anderen Krankheiten, dass sie bald Hauptsymptom wurde und sogar dasjenige, wonach das Leiden seine verschiedenen Namen erhalten, als nicht wesentlich in den Hintergrund drängte.

[1]) De medicamentorum operationibus sect. IV. cap. III. pag. 101.

Willis' Ansichten über Diabetes sind folgende: Der Diabetes war früher eine seltene Krankheit, jetzt kommt er aus verschiedenen Gründen häufig vor „*creber, ne dicam, quotidianus occurrit; verum ut familiaris, et quoad Typum satis sit notus; quae tamen ejus sint causae et ratio formalis fere in totum nescitur*".[1]) (Leider können wir den letzten Satz auch jetzt noch mit gutem Gewissen unterschreiben.) Diabetes nennt man ein Uriniren in grossen Mengen, so zwar, dass die daran Leidenden viel mehr Urin lassen als sie Getränk oder flüssige Speisen zu sich nehmen; fortwährender Durst, hektisches Fieber sind constante Symptome. Der Urin der Diabetiker unterscheidet sich durch seinen süssen Geschmack ganz bedeutend von demjenigen Gesunder. Den Grund dieser abnormen Eigenschaft erklärt Willis folgendermaassen: „*urina salsa non est (ut quisquam putaret propter magnam salium in urina copiam) quod experimentis chymicis constat, si sales, qui diversae sint indolis, cum acido misceantur, utriusque acrimoniam obtundi aut amitti; dulcescit autem urina, quod salibus in sero combinatis particulae quaedam Sulphureae ex colliquatione solidarium partium delibatae accrescunt.*"[2]) — Der Diabetes ist eine Krankheit des Blutes, nicht der Nieren; die Blutmasse ist gleichsam in der Auflösung begriffen, und daher können die Wassertheilchen von den festen Theilen nicht zurückgehalten werden, entziehen sich vielmehr schnell dieser Verbindung und enteilen mit Salzen gesättigt durch die weit offenen Nierenwege. Damit das Blut nun aber nicht zu dick werde durch die rapide Ausscheidung des Wassers, muss es wieder durch eine vermehrte Einführung von Flüssigkeit in den Körper verdünnt werden (daher der entsetzliche Durst), und damit das dickere Blut nicht in den Blutgefässen stocke, muss die Herzaction vermehrt werden (daher das Fieber). Der Kräfteverfall wird theils durch das Fieber bedingt, theils durch etwas Anderes: Indem nämlich die Wassertheilchen aus dem Blute und den Geweben des ganzen Körpers mit Gewalt gleichsam herausgesogen werden, führen sie auch eine Menge fester Theilchen, die flüssig geworden waren, um die Feuchtigkeit der Gewebe herzustellen, mit sich in den Urin fort. Willis vergleicht die Harnruhr mit dem epidemischen „Englischen Schweisse"; in letzterer Krankheit sei nur der Ort der Ausscheidung ein anderer, indem das verflüssigte Blut durch die Hautporen ausgeschieden werde.

---

[1]) pag. 100. [2]) pag. 106, der Anfang des Citates nicht wörtlich, sondern aus mehreren Stellen zusammengesetzt.

Wenn nun auch die Glycosurie am häufigsten durch eine Krankheit des Blutes hervorgerufen wird, so ist doch auch die Ansicht, dass die erkrankten Nieren mit zur Entstehung beitragen, nicht ganz zu verwerfen *„utpote quorum fermentum ita nonnunquam vitiari solet, ut sanguinem non salis lixivialis influxu in debita mixtione atque fluiditate contineat, proinde ut serum mera colatione ab eo separetur.“*[1] Eine zweite Nierenursache der copiösen Diuresis kann auch die sein, dass die Nierenlymphgefässchen zuweilen allzu weit und offen sind, daher auch die Flüssigkeit leichter resorbiren und schneller durchlassen.

Bewundern muss man den Geist dieses Mannes, der in dem letzteren Satze eine Hypothese aufstellte, die, gewonnen ohne unsere anatomischen, chemischen, physiologischen, physikalischen Hülfsmittel, jetzt in unsern Tagen durch sehr sorgsame Experimente an einem Diabetiker, natürlich mutatis mutandis, bestätigt zu sein scheint. Setzen wir nämlich statt Lymphgefässe Nierenblutgefässe, so haben wir die Hypothese des Dorpater Wachsmuth über Polyurie.

Dies ist nach Willis das eigentliche Wesen der Zuckerharnruhr; er führt aber auch die Ursachen an, welche diese eigenthümliche diabetische Diathese hervorrufen. Hauptsächlicher Grund der Verflüssigung des Blutes ist nun die Menge verschiedenartiger Salze, die in demselben enthalten ist, oder, um mich Willis' Worte zu bedienen: *„hujus sicuti et lactis fusionem ex eo procedere, quod quum in Massa ejus Sales diversae indolis conveniunt, et associantur, reliquae particulae Salinis (quae eas ab invicem sejungunt, et in mixtione continent) liberatae statim in partes secedunt.“*[2] (Ich bitte um Verzeihung, dass ich so häufig wörtliche Citate anführe, allein ich glaube dadurch die eigentliche Meinung des Auctors deutlicher zu machen, als durch häufig nur schwierig wiederzugebende noch so gelungene Uebersetzungen). Die Frage, woher denn die Salze kommen, deren Einführung in das Blut und Verbindung mit denjenigen Salzen, die constant darin sind, die allzugrosse Serosität des Blutes hervorrufen, beantwortet Willis folgendermaassen: Sie kommen sowohl aus den in den Körper aufgenommenen Flüssigkeiten, wie aus den in dem Körper erzeugten Säften. Denn Jeder weiss, dass, wenn das Blut in gewissen Krankheiten an sauren Salzen Ueberfluss hat, Medicamente von fixem oder flüchtigem Salz Urin treiben können. Ebenso umgekehrt — wird in ein gesundes Blut, das im-

[1]) pag. 102. [2]) pag. 103.

mer fixe und flüchtige Salze enthält, eine grosse Menge sauren Salzes gebracht, so muss nothwendig derselbe Erfolg hervorgerufen werden. Da nun feststeht, dass im Rhein- und Apfelweine viel Säure enthalten ist, so werden wir wohl auch nicht fehlschliessen, wenn wir den übermässigen Genuss von Wein als eine Hauptursache des Diabetes ansehen. — Unter den im Körper selbst sich bildenden Säften, welche ebenfalls, wie wir oben erwähnten, das Blut serös machen können, versteht Willis krankhafte Nervensäfte. Man beobachtet nämlich nicht selten, dass vor oder nach Krampfanfällen sehr reichlich Urin gelassen wird; der Grund ist sicher der, dass *„succi nervei recrementa, in partibus solidis aggesta, siquando in acorem degenera turgescant, et in sanguinem refluant, fusionem ejus, et proinde urinae profluvium inducunt.“* [1]) Zuweilen geschieht es nun, dass diese grössere Urinmenge auch in den freien Zwischenräumen der Epilepsie fortdauert und Durst, sowie alle übrigen verderblichen Symptome hinzutreten — dann haben wir einen Diabetes, entstanden aus einer Krampfkrankheit. Von der Art hat Willis zwei Fälle bei Frauen beobachtet, die an Krämpfen und Hysterie litten und nachher Diabetes bekamen. Für diese Aetiologie der Harnruhr sprechen die verschiedenartigen Nervenschmerzen, Ameisenkriechen und Krämpfe, mit denen die geplagt sind, welche an intermittirendem Diabetes leiden. Einen solchen Fall erzählt Willis in seiner Abhandlung *„de morbis convulsivis“*: [2]) Eine Frau entleerte jeden Morgen eine das Getränk, welches sie zu sich genommen hatte, bedeutend übersteigende Menge blassen, wässrigen Urins; am Abende hörte immer der Anfall auf. Diese Beobachtung ist sehr interessant, da uns hier der erste in der Literatur bekannte Fall von intermittirendem Diabetes entgegentritt, Willis ähnliche Erscheinungen auch mehrere Male gesehen haben will. — Andere Ursachen des Diabetes sind schlechte, kärgliche Lebensweise, Kummer, lang dauernde Traurigkeit.

Die Prognose ist im Beginne der Krankheit gut, nach längerer Dauer derselben sehr schlecht.

Die Aufgabe der Therapie besteht darin, zu verhindern, dass das Blut durch die Verbindung der verschiedenartigen Salze verflüssigt werde. Adstringentien nützen sehr wenig, weil die Ursache der Krankheit ja nicht in der Laxität der Gewebe liegt; dagegen muss man fixe und flüchtige Salze einführen, um so jene Verbindung

[1]) pag. 103. [2]) cap. VIII. pag. 79.

der Blutsalze zu verhüten. Willis selbst hat mit gutem Erfolge Tinct. antimonii verordnet, hat auch erfahren, dass Kalkwasser mit Sassafras, Anis u. s. w. genützt haben. Ausserdem muss man eindickende Mittel geben: Reis, Amylum, Mucilaginosa, wie Gummi u. s. w., die durch ihre Verbindung mit den Blutsalzen dieselben von einander getrennt halten. Die indicatio vitalis verlangt stärkende und mässig kühlende Diät (diaeta lactea), sowie Narkotica.

Schliessen wir hiermit unsere Bemerkungen über Willis, dem wir einen grossen Raum gönnen mussten, nicht allein, weil er den süssen Geschmack des diabetischen Urins entdeckt und dadurch ein neues Zeitalter für die Harnruhr herbeigeführt hat, sondern auch, weil die ganze Abhandlung ein Beweis für die ausserordentliche Geistesschärfe des Auctors ist und nur eben seine Ansichten, nichts Anderen Nachgeschriebenes enthält. So musterhaft ist die Abhandlung geschrieben, dass man nur Jedem empfehlen kann, sie im Originale vollständig zu studiren, um zu lernen, wie man über medicinische Themata logisch denken und schreiben muss. — Fügen wir noch hinzu, dass durch die glückliche Entdeckung des Willis der reelle Nutzen der Chemie für die Medicin so recht ins hellste Licht gesetzt wurde. Selbst die Feinde der chemiatrischen Schule, die, statt nur die Ausschreitungen der Schule zu richten, die Chemie selbst als nutzlos und von dem wahren Wege der Medicin ab auf Irrpfade führend verdammten, mussten einsehen, dass diese Hülfswissenschaft wohl im Stande sei, manche medicinische Räthsel zu lösen. Und somit datirt hauptsächlich von dieser Zeit die Anwendung der Chemie zum Zwecke der Untersuchung von physiologischen und pathologischen Ausscheidungen.

§ 14.

Wenn wir behaupten, dass Willis den süssen Geschmack des diabetischen Harns entdeckt habe, so ist dies nach Christie's Angabe nicht ganz correct ausgedrückt, insofern schon den alten Indiern diese Erscheinung bekannt gewesen sein soll. Allein wir handeln hier doch nur von der Medicin unserer civilisirten Welt und dem, was auf sie influencirt hat. Ob die alten Indier diese Kenntniss schon früher hatten oder nicht, ist für uns praktisch vollständig gleichgültig, da die indische Wissenschaft, mit der unseren parallel laufend, in keinem Punkte sie hatte kreuzen und dadurch auf sie hatte wirken können. Daher betrachten wir die folgende Erzählung Christie's, auf die ich durch die vorzügliche historisch-geo-

[1]) Bd. I. § 270. pag. 569. [2]) pag. 285 folgd.

graphische Pathologie von Hirsch[1]) aufmerksam gemacht wurde, mehr als ein interessantes geschichtliches Curiosum.

Christie berichtet[2]) über 11 Diabetes-Patienten, die er in den Jahren 1804 bis 1809 mit fast durchgängig gutem Erfolge nach Rollo's Methode auf Ceylon behandelt habe. Er schreibt das häufige Vorkommen des Diabetes auf Ceylon der Lebensweise der Cingalesen zu, denen ihre Religion fast gänzlich den Fleischgenuss untersagt, und die daher, zu arm, um sich Reis, der auf Ceylon wenig gebaut wird, zu kaufen, hauptsächlich von Plantanen, Bananen, besonders aber Cocusnüssen und deren Milch leben, dazu als geistiges Getränk Toddy (einen Palmenbranntwein) trinken. In allen diesen Nahrungsmitteln ist eine grosse Quantität Zucker enthalten, und diesen starken Zuckergenuss möchte Christie als den Hauptfactor zur Erzeugung der Harnruhr betrachten.

Unser Auctor erzählt, dass schon in dem alten Cingalesischen, in Versen geschriebenen Werke *Yoga Ratnakêre*, einer Sammlung werthvoller Vorschriften, die Zuckerharnruhr *(madu mehé*, Honigurin genannt) abgehandelt wird. Dies Werk soll aus dem Sanscrit von Monara Gamuwa Unnanse übersetzt sein, der im 16. Jahre der Regierung von Bowenaka Bahu, König von Ceylon, lebte, welch' letzterer vor 300 Jahren und vor der Niederlassung der Portugiesen auf der Insel herrschte. In noch einer anderen später aus der Palisprache übersetzten Schrift, *Bayajja Manjussy* (or Medicine Chest), finden sich dieselben Angaben über *madu mehé*. Ein einziges Heilmittel wird gegen diese Krankheit empfohlen, Pillen von 17 Ingredienzien *„amongst which are the following: Sulphur, nitre, borax, sal ammoniac, yellow arsenic, cinnabar, capsicum, black pepper and several other vegetables with which I am unacquainted.“* [3])

Christie schliesst seine Arbeit mit den gerechtfertigten Worten: *„it is a curious circumstance, that the Indian physicians should have described so distinctly the sweetness of the urine in madu mehé, which had escaped the observation of both ancient and modern physicians of Europe till the time of Willis.“* [4])

Ein negativer Beweis ist allerdings kein Beweis, allein wenn auch nur als einfache historische Relation möchte ich dieser Christie'schen Nachricht gegenüber anführen, dass der Niederländer

James Bontius (um 1629) in seinem Werke über die Krank-

---

[1]) Bd. I. c. 270. p. 569. [2]) pag. 285 flgd. [3]) pag. 298. [4]) pag. 299

heiten, Naturgeschichte und Arzeneimittel Ost-Indiens die Zuckerharnruhr gar nicht erwähnt.

Doch zurück nach Europa!

§ 15.

Die iatrochemische Schule mit ihrer scheinbar gerechtfertigten Consequenz und Uebereinstimmung zwischen Theorie und Praxis, zwischen Erkenntniss des Wesens der Krankheiten und der Mittel gegen dieselben, gewann in allen Ländern mit Ausnahme Italiens einen ganz bedeutenden Anhang. So wurde denn auch die Lehre in Deutschland mit grossem Jubel begrüsst, und wenn sich auch gewichtige Stimmen dagegen erklärten, die Mehrzahl der Auctoritäten fiel ihr zu. Hören wir die Stimmen einiger dieser deutschen Chemiatriker über die Harnruhr, die allerdings des Neuen wenig bieten.

Michael Ettmüller († 1683), Leipziger Professor. Er unterscheidet zwei Gattungen des Diabetes, nämlich diabetes vera und diabetes spuria: *„diabetes vera est immutata per urinam excretio: Notha seu spuria copiosa et colliquativa urinae excretio.“* [1]) In Bezug auf das Wesen der Krankheit, ihre Ursachen u. s. w. folgt Ettmüller ganz den herrschenden chemischen Hypothesen von dem schädlichen Fermente im Blute. Seine Therapie ist daher auch: *„alterandum est et corrigendum fermentum istud colliquefactivum et diureticum acre.“* [2])

Johannes Dolaeus († 1707), berichtet über einen von ihm beobachteten Diabetesfall in einer Weise, als ob seit Aretaeus und Galen nichts irgend wie Neues und Wichtiges in Bezug auf diesen Gegenstand erforscht und veröffentlicht wäre. Seine Erzählung macht einen eigenthümlichen, man möchte fast sagen unheimlichen Eindruck, wenigstens Schreiber dieses konnte sich demselben nicht entziehen, es war ihm, als wenn ein verzauberter Gelehrter nach tausendjährigem Schlafe plötzlich ohne Ahnung davon, dass das Rad der Geschichte tausend Jahre vorwärts gerollt, in naivster Weise da weiter gelehrt hätte, wo er vor so vielen Säculen aufzuhören gezwungen worden war. Dolaeus beschreibt einen Diabetes bei einem 68jährigen Greise: Viel Urin, unerträglicher Durst, bedeutender Collaps. *„Potus parum vel nihil immutatus.“* [3]) Täglich wurden 18 Pfd. Urin entleert, während das Gewicht der täglichen Speise- und Trankaufnahme nur 3½ Pfd. betrug. Der Krankheitsanfall dauerte 30 Tage, so dass der Urinüberschuss im Ganzen 370 Pfd. ausmachte, um mehr

1) part. secund. pag. 188. 2) pag. 191. 3) pag. 220.

als das Doppelte des Gewichts des Patienten, der 160 Pfd. wog. Nach Verlauf der 30 Tage stellte sich Genesung ein, und da zeigte sich, dass Patient nur 6 Pfd. an Gewicht während der Krankheit verloren hatte. *„An ex aëre in corpus humor translatus et rursus excretus fuerit, Tu judices, vir ingeniosissime.“* [1]) Dann folgen noch einige Aretaeische Sätze.

G. W. Wedel († 1721). Er berichtet über folgenden Krankheitsfall: Patient hatte als Nachcur von Krätze über 15 Maass Birkensaft getrunken und war danach von einem letal verlaufenden Diabetes befallen worden. *„Dubio procul adest colliquatio humorum et partium in corpore, sive ab acescente sanguine (vid. Willis Tr. de Urin. p. 346) sive ab aliis causis inducta. Viam videntur propinquiorem concedere ipsae lumbares lacteae, per quas ad Renes, p. n. ipsorum attractione aucta, statim fluit materia, et quidem ob alterationem ibi nullam factam, sine substantiae mutatione.“* [2])

§ 16.

Wie schon vorhin angedeutet, widerstanden die Gelehrten Eines Landes mit wenig Ausnahmen dem Andringen des Chemismus aufs Beharrlichste — dies Land war Italien. Allein dieser Widerstand war nicht die Folge einer vorurtheilsfreien, aufgeklärten, hippokratischen Anschauungsweise — im Gegentheil, hauptsächlich das Befangensein im Alten, das Festhalten an Galen's Auctorität machte hier diesen Fortschritt, und das war doch sicher die Chemiatrie, zu Nichte. Noch ein anderer Umstand aber war es, der als Bundesgenosse dem Galenismus gegen seinen Feind zu Hülfe eilte und, was nur immer nach Fortschritt dürstete, präoccupirend, keinen Raum liess für die herrschbegierige Chemie — das Aufblühen einer neuen Schule nämlich, die Italien ihr Vaterland nannte. Wir erwähnten früher, dass in dem Universalwissen des Paracelsus die künftigen Schulen schon präformirt waren. Van Helmont bildete die erhaben geistige, wenn auch in's Mystische hinüberstreifende Richtung aus, Deleboe Sylvius die realistische nach der Einen Seite hin, in der Chemie. In Italien wurde zu gleicher Zeit hauptsächlich die Schwester der Chemie, die Physik und, damit zusammenhängend, die Mathematik in ihrer Anwendung auf den menschlichen Organismus studirt, und so entstand hier die iatrophysische und iatromathematische Schule, deren Gründer Borelli (1608—1678)

[1]) pag. 221. [2]) Observat. 198. pag. 300.

war. Während die Chemiker ihr Hauptaugenmerk auf die Säfte des menschlichen Körpers richteten, von den normalen Mischungsverhältnissen der Flüssigkeiten und in's Besondere des Blutes Gesundheit und Krankheit abhängen liessen, waren dagegen den Physikern und Mathematikern die festen Theile des Körpers für den Lebenshaushalt die wichtigsten. Wie die Chemie nach der einen Seite, so nützte die Einseitigkeit der Iatrophysiker nach der anderen Seite der Gesammtmedicin in sehr erheblicher Weise durch Cultivirung eines bisher noch wenig angebauten Terrains. Unser specielles Thema, die Harnruhr, verdankt allerdings dieser Schule nicht gerade bedeutende Fortschritte — der Diabetes ist ja eben doch zunächst eine krankhafte Veränderung einer Flüssigkeit, des Harns, und als solche dem Gebiete der Physiker ziemlich entrückt. Leicht begreiflicher Weise legte diese Schule bei ihren Hypothesen über das Wesen der Harnruhr das Hauptgewicht auf eine Krankheit der Nieren und der zuführenden Blut- und Lymphgefässe, so wie der resorbirenden Hautdrüsen. In der Therapie waren die Physiatriker Empiriker und Eklektiker, schon aus dem Grunde, weil sich eine mit ihren Krankheitstheorien übereinstimmende, aus denselben sich ergebende Therapie nur selten herstellen liess. Und so wurde die Medicin wenigstens vor den verderblichen Ausschreitungen in der Behandlungsweise verschont, wodurch die chemiatrische Schule so schädlich wirkte.

Als einen der bedeutendsten Vertreter dieser Richtung nennen wir den Italiener

Georg Baglivi (1673—1707), der übrigens auch anderen medicinischen Richtungen, so z. B. der Chemie, Gerechtigkeit widerfahren liess, wie wir denn auch in seinen Werken einen Brief von dem englischen Chemiatriker Harris finden, der ihm einen Fall von Diabetesheilung durch Rhabarber mittheilt.[1]) Baglivi dankt in seinem Antwortschreiben für diese Mittheilung, deren Inhalt auch mit den von ihm selbst gemachten Erfahrungen übereinstimme.[2])

In der Folge vergeistigte sich die Iatrophysik durch eine Verbindung mit dem Stahlianismus, und mit einigen Vertretern dieses Compromisses werden wir uns noch später etwas näher beschäftigen.

§ 17.

Während das Dogma seine Triumphe in der iatrochemischen und iatrophysischen Schule feierte und durch die ausschliessende

---

[1]) Brief 4. dat. London, 8. April 1701. [2]) pag. 78.

Einseitigkeit des Systems, das Tyrannische seines Auftretens den nicht in Abrede zu stellenden Nutzen für die medicinische Wissenschaft wieder illusorisch zu machen drohte, war es vorzüglich Ein Mann, der mit vorurtheilsfreiem Blick, genialer Auffassung, selbstständigem Forschen die zwängenden Schulfesseln von der Medicin abstreifte und, der Erfahrung, dem Sehen der eigenen Augen, dem Hören der eigenen Ohren, dem Fühlen der eigenen Hände mehr vertrauend, als dem logischen (?) Kettenschlusse der Sophistik, ein zweiter Hippokrates, seiner und allen Zeiten ein leuchtendes Vorbild dasteht — ich meine den Thomas Sydenham. Diese Erscheinung — Herrschen des Dogma's, das Ringen selbstständiger Köpfe mit demselben, das Unterliegen desselben, um nach kurzer Zeit wiederum unter anderen Namen zu herrschen — diese, man möchte sagen, Seelenwanderung des Dogma's, ist ein eben so leicht zu erklärendes, wie interessantes Naturgesetz. Immer wird bedeutenden, umfassenden Geistern der Trieb inne wohnen, dem ursächlichen Grunde der Einzelerscheinungen nachzuforschen, die Bedingungen ihres Auftretens zu ergründen. Das erforschte Gesetz wird dann verallgemeinert zu einem Allgemeinsystem, Schüler folgen, und das Dogma herrscht. Zuerst nun nützend durch, wenn auch freilich einseitige, Ausbildung der Wissenschaft (denn der Kampf mit dem Alten ist ein gewaltiger Sporn, und die Sucht zu herrschen ein noch gewaltigerer), tritt nach längerer oder kürzerer Zeit der Punkt ein, wo der Schaden der Einseitigkeit deren Nutzen zu überwiegen anfängt, wo dieser Nachtheil der Mitwelt klar zu werden beginnt. Dann erhebt allmählich wachsend die Reaction ihr Haupt gegen den Tyrannen, die Reaction der freien Forschung, deren Losung „frei vom Dogma!" Bedeutende Männer, gepriesen als Retter der Medicin, schwingen dies Banner der „Morgenröthe der Freiheit", und Alles jauchzet freudig zu dem neu erschaffenen Geistesreiche. Grosses wird geleistet, nicht zum kleinsten Theile allerdings mit Hülfe des durch den „überwundenen Standpunkt" Erforschten, und ein frisches, fröhliches Geistesleben entwickelt sich unbeengt durch die Schranken des beengenden Systems. — Doch nur kurz ist die Freude, bald erhebt sich generalisirend wiederum ein Forscher aus der Menge, wiederum schleicht, wenn auch in anderer Gestalt, das Dogma in die Wissenschaft ein, und das alte Spiel beginnt von Neuem.

Einen der vorhin erwähnten Besieger des Dogma's repräsentirt uns der Engländer

Thomas Sydenham (1624—1689). Dieser Forscher genoss das grosse und seltene Glück, schon von seinen Zeitgenossen fast in

seiner ganzen Grösse anerkannt, schon bei Lebzeiten der zweite Hippokrates genannt zu werden. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, uns tiefer zu versenken in das Wesen der Sydenham'schen Wissenschaft — nur ganz kurz die von ihm selbst ausgesprochenen Principien zu erwähnen, um eine freilich nur conturirte Silhouette zu bieten, sei uns gestattet, möchte auch wohl nicht all' zu weit aus dem Rahmen unserer Abhandlung hervorragen.

Sydenham verlangt vor Allem eine bessere Krankheitsbeschreibung, damit die Leser ein Bild der wirklichen Krankheit, nicht ein Phantasiegebilde des Verfassers erhalten. Dazu gehöre nun erstlich eine gute, genaue, nicht gekünstelte und subjectiv erdachte Eintheilung der Krankheiten; er verwirft streng eine solche, die *„non tam ad Morbi, quamad Auctoris ingenium, philosophandique theoriam, accommodata est."* [1]) Sodann aber *„in scribenda Morborum Historia, seponatur tantisper oportet quaecunque Hypothesis Philosophica, quae scriptoris judicium praeoccupaverit."* [2]) Das Voreingenommensein durch solche Hypothesen verändere nur zu leicht das Krankheitsbild, das der Auctor entwirft. Denn leicht geschehe es, dass unwesentliche mit den Hypothesen übereinstimmende Momente über Gebühr hervorgehoben, entgegenstehende wesentliche aber entweder ganz mit Stillschweigen übergangen oder als unwesentliche behandelt würden.

Drittens fordert Sydenham *„ut in describendo aliquo Morbo peculiaria et perpetua Phaenomena seorsim ab accidentalibus et adventitiis (qualia sunt, quae non tantum ob aegrotantium temperiem et aetatem, sed etiam ob rationem Medendi diversam varie se habent) enarrentur."* [3]) Wenn dieser Grundsatz nicht streng festgehalten werde, könne von Erkennen einer Krankheit nach Beschreibung nicht die Rede sein.

Viertens endlich legt unser Auctor grosses Gewicht auf genaue Beobachtung der Witterungsverhältnisse; erst nach deren Hereinziehung in den Kreis der medicinischen Beobachtungen würden uns manche Räthsel gelöst werden *„tam ad speciem Morbi dignoscendam, quam ad ipsum Morbum exstirpandum."* [4])

Das Grübeln und Forschen nach den Grundursachen der Krankheiten, das Philosophiren über unergründliche Dinge verwirft Sydenham streng tadelnd, zumal wenn, wie meistens, darüber das Näherliegende, dem menschlichen Verständnisse als Object sich Darbietende vernachlässigt wird. *„Atque ut impossibile plane est, ut Medicus eas*

[1]) Praef. pag. 14. [2]) pag. 15. [3]) pag. 16. [4]) pag. 17.

Morbi causas ediscat, quae nullum prorsus cum sensibus habent commercium, ita neque est necesse; abunde enim sufficit, ut sciat, unde immediate oritur malum, talesque ejus affectus atque symptomata, ut inter hunc aliumque morbum, hujus non dissimilem, valeat accurate distinguere.“[1]) Es ist dies der geläuterte wissenschaftliche Materialismus, die nothwendige Folge der philosophischen Träumereien. Nur wer diesen Rathschlägen folge, könne einem zweiten Desiderate abhelfen, einer sicheren und bestätigten Heilmethode, die noch immer, auf abstracte Theorien gebaut, in der Luft hänge, nur der sei im Stande, die Indicationen für die Therapie zu ergründen.

Als Drittes wünscht Sydenham noch die Auffindung möglichst vieler Specifica, die nach ihm besonders zur Heilung der chronischen Krankheiten von der grössten Bedeutung sein werden.

Leider sind es gerade die chronischen Krankheiten, über die der schriftliche Nachlass des Sydenham eine nur sehr spärliche Ausbeute liefert, so dass auch in Bezug auf die Harnruhr sich nur wenige und kurze Notizen finden. Er definirt den Diabetes folgendermaassen: „*Succi sanguini illati per vias urinarias crudi, et inconcocti, exitum sibi quaerunt; unde sensim labefactantur vires, colliquescit corpus, et quasi substantia ejus per hanc cloacam exinanitur, cum siti, ardore viscerum, lumborum coxarumque intumescentia, et salivae spumosae exspuitione crebra.*“[2]) So kurz diese Beschreibung ist, so prägis ist sie und in concinner Weise seine Eigenansicht darlegend: Eine Verdauungsstörung, und zwar erst innerhalb des Blutkreislaufes, nicht der ersten Wege, ist die Causa peccans. Der Unterschied dieser Ansicht von der der Chemiatriker ist nicht zu übersehen. Bei diesen ist die Blutmasse chemisch so verändert, dass eine übergrosse Serumabsonderung erfolgt — Sydenham dagegen findet die Grundursache in einer unvollständigen Verdauung, wir würden jetzt sagen Oxydation, des Chylus im Blute, der dann als fremder, nicht assimilirbarer Körper schleunigst wieder auf dem einzig möglichen Wege, durch die Nieren, entfernt wird; diese Hypothese erklärt dann auch recht gut sämmtliche diabetische Symptome, so besonders den raschen Collaps.

Der praktische, beobachtende Geist unseres Auctors bringt aber auch noch eine durch das Studium am Krankenbette gewonnene Special-Aetiologie, so auch seinen eigenen Anforderungen an den

[1]) pag. 26. [2]) pag. 618

denkenden Arzt genügend: *„Nonnunquam accidit, etsi perquam raro, ut Senes, qui diu hoc morbo“ (scl. Febre intermittente) „antea laborarunt, ac interea Venaesectionibus ac Catharticis imperite fuerint mulctati, in Diabetem incidant, etiam Febre jam perfecte fugata.“* [1]) Das Blut so misshandelter Kranker wird dann in dem Grade unfähig zur Assimilirung des Chylus, dass der oben beschriebene Effect eintritt.

Seine Behandlungsweise ist eine milde, stärkende. Er verwirft unbedingt die Aderlässe und die starken Abführmittel, empfiehlt dagegen den Theriak und bittere Mittel. Die Diät beschränke sich hauptsächlich auf leicht verdauliche Fleischspeisen.

Ein Zeitgenosse Sydenham's, auch wie dieser hoch gefeiert von der Mitwelt, war der Londoner Arzt

Richard Morton († 1698). Auch seinem wissenschaftlichen Standpunkte nach, wie er ihn wenigstens selbst sich vindicirt, verdient er mit Sydenham zusammen genannt zu werden. Wie dieser verurtheilt er das leere Hypothesiren der Aerzte, verlangt dagegen Fortschritt der Medicin durch Beobachtung und Erfahrung. Medicin ist eine Erfahrungswissenschaft, dieser Schlachtruf der Hippokratiker ist auch seine Devise. *„Atque inde fit, quod nulla alia Ars praeter Medicinalem adeò longo usu atque experientiâ indigeat, neque ulli quidem Scriptores eam reipsâ promovêrunt, praeter practicos illos Observatores, qui Morborum naturam fideliter et ad vivum (sicuti res ipsa comparebat) descripsêrunt.“* [2]) Auch er verlangt eine klare Aetiologie zur bessern Feststellung der therapeutischen Anzeigen, da doch Heilen der Endzweck der Wissenschaft, und stellt als Muster und nachzueiferndes Beispiel den Sydenham auf. Das Haschen nach Specificis verwirft er, da deren Anwendung sich nicht auf Erkenntniss ihrer physiologisch-pathologischen Wirkung stütze und daher auch nicht bestimmten wissenschaftlichen Indicationen genüge.

Hier tritt uns ein Widerspruch in Morton's Anschauungen entgegen, denjenigen Sydenham's gegenüber, der, anfangs nur ein schmaler Graben, sich bald bei näherem vergleichenden Studium beider durch Cumulation mehrerer Widersprüche zu einer breiten, nicht überbrückbaren Schlucht erweitert, und schliesslich uns die leider nicht sehr erfreuliche Thatsache vor Augen führt, dass zwei bedeutende Aerzte, von der gleichen Erkenntniss der Gebrechen der Medicin beseelt, in ihren durch praktisches Selbststudium gewonne-

[1]) pag. 307 [2]) Phthisiologia. Ad Lectorem. Lond. 1689.

nen Ansichten immer mehr divergiren, ja endlich als Therapeuten diametrale Gegensätze bilden. Eine theilweise Erklärung dieser Erscheinung ergiebt sich sofort, wenn man Morton nicht nach seinen kundgegebenen Absichten, sondern nach seinen Thaten, seinen vorgebrachten wissenschaftlichen, auf concrete Fälle angewandten Ansichten und Lehren beurtheilt. Es möchte einem sonst gehen wie dem Kritiker, der ein Gemälde, das im Kataloge als ein historisches bezeichnet ist, ohne es gesehen zu haben, kritisirt — das historische Bild war aber, wenn auch anfangs beabsichtigt, nicht auf der Ausstellung, das kritisirte dagegen — ein Stillleben. So hält auch unser Auctor nicht, was er pomphaft verspricht. Morton will ein klarer, durch keine vorgefassten Hypothesen, durch keine philosophischen Sophismen kurzsichtig gemachter Forscher sein, ist in Wahrheit dagegen noch recht vielseitig vom Dogma umfangen. Führen wir statt aller weiteren Beweise nur seine Angaben über die durch krankhafte Affection des Spiritus animalis entstehenden Krankheiten an: „*Quinetiam in statu praeternaturali, Spiritus Animalis, non secùs ac massa Sanguinis, fermento peregrino inquinatus morbosum characterem recipit. Ex quo nontantùm morbi cephalici, ut Apoplexia, Vertigo, Lethargus, Coma, Epilepsia, Convulsio, Mania, Melancholia primaria etc., verùm etiam Incubus, Hystericae passiones, et affectiones Hypochondriacae, Paralysis, ceterique morbi generis nervosi, immò et Febres cujuscunque generis, Variolae, Morbilli, Scorbutus, Chlorôsis, et generaliter loquendo, omnes Morbi sive Acuti sive Chronici generantur, praeter eos qui evidenter a malâ diathesi alicujus visceris vel partis specialis oriuntur.*“ [1]) Das ist ein sehr befangener Standpunkt, tief unter dem des Sydenham, und doch erklärt sich daraus noch nicht vollständig die grosse Verschiedenheit in der Behandlungsweise dieser beiden Aerzte, von denen Letzterer der unbedingte Lobredner der kühlenden Methode ist, wie Morton sagt „*strenuus frigidi regiminis Patronus et propugnator*“ [2]), während Morton dieselbe ebenso unbedingt verwirft und ein warmes Verhalten, eine reizende Behandlungsweise als die allein richtige anpreist. Noch weniger aber erklärt sich daraus, dass beide als glückliche Praktiker so ungemein hoch geschätzt wurden, also doch auch erfolgreich gewirkt haben müssen. Und doch ist diese Schwierigkeit sofort gehoben, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass beide Männer zu tüchtige Aerzte waren, um immer und unter allen Umständen streng an der von ihnen selbst vorgeschriebenen Behand-

[1]) tom. II. pag. 3. [2]) tom. III. pag. 185.

lungsweise festzuhalten — sie individualisirten eben nach Körper-, Witterungs- und epidemischer Constitution und erzielten so ihre grossen Heilresultate. Sodann muss man auch festhalten, dass die meisten Krankheiten das verschiedenartigste Kurverfahren, wenn es nur nicht zu eingreifend ist oder geradezu jeder medicinischen Regel Hohn sprechend, gut ertragen, und sowohl Sydenham wie Morton sehr energischen Kuren abhold waren.

So grosse Antipoden im Allgemeinen Sydenham und Morton auch sind, in Bezug auf den Diabetes mellitus stimmen ihre Ansichten ziemlich vollständig mit einander überein. Morton's *„Phthisiologie"* ist unstreitig diejenige seiner Schriften, in der die klarste, unbefangenste, dogmenfreieste Auffassung und ein ausgezeichneter praktischer Blick vorherrschen, eine Arbeit, die aus diesen Gründen auch jetzt noch die Beachtung des denkenden Arztes verdient. In dieser Arbeit rechnet unser Auctor den Diabetes unter die *Phthisis in genere, et speciatim Phthisis à toto habitu Corporis, seu Atrophia* als *Tabes à Diabete, seu nimio fluxu Urinae,*[1]) hierin auch mit Sydenham gleicher Ansicht, der als eine Art von Tabes diejenige anführt, die durch all' zu reichliche und häufige Ausleerungen herbeigeführt wird: *„Sunt etiam, qui a nimis copiosis et debito frequentioribus evacuationibus debilitati, in quartam Tabis speciem praecipitantur."*[2]) Morton erklärt das Wesen der Krankheit ebenfalls als *„continuus succi nutritii fluxus per renes decurrens, qui cogitabundis, et vini Gallici, liquorumque diureticorum potatoribus plerumque accidit"*,[3]) und leitet aus diesem Chyluszufluss die Süssigkeit des Urins her, ein allerdings unglücklicher Versuch, gegen den Willis schon ein sehr triftiges Argument angeführt hatte: *„Verum enimvero ex mistione ista sapor tantum lenis ac instar lactis aut jusculi carnium blande demulcens, sed non mellitus, excitabitur."*[4]) Willis war auf dem richtigen Wege, als er durch chemische Hypothesen den Zuckergeschmack zu erklären suchte; wäre man seinen Spuren nur eifriger gefolgt! Seiner Arbeit wurde leider nicht die Aufmerksamkeit geschenkt, die sie verdiente, und diese Vernachlässigung rächte sich naturgemäss durch geringe und langsame Fortschritte in der Harnruhrkenntniss.

Die Therapie Morton's ist folgende: *Diaeta lactea* und lang anhaltender Gebrauch von Eisenwässern, so wie ganz milde Abführmittel, besonders solche, die auch styptische Eigenschaften haben,

---

[1]) Phthisiolog. cap. VIII. pag. 22. [2]) pag. 640. [3]) Phthisiol. a. a. O. [4]) pag. 106.

wie der Rhabarber, während die stärkeren Cathartica, die Aderlässe und der Weingenuss gänzlich unstatthaft sind. Durch solche Behandlung will Morton drei Patienten geheilt haben, deren Krankengeschichten er uns erzählt. Als interessant ist bei diesen erstens anzuführen, dass die Verwandtschaft, die Familienconstitution, in allen eine Rolle spielt, in so fern die ersten beiden Kranken Vater und Sohn sind, der dritte Patient ein Kind, dessen drei Geschwister schon an der verderblichen Krankheit zu Grunde gegangen. Sodann ist erwähnenswerth, dass Morton in den beiden Grenzperioden des menschlichen Lebens die Harnruhr beobachtet hat, nämlich an einem 70jährigen Greise und einem Kinde in den ersten Lebensjahren. Und drittens ist die Aetiologie der Erkrankung des Kindes eine sehr interessante, — die Dentition. Erst nachdem diese unter grossen Leiden, die nach Morton's Ansicht besonders durch Anwendung des Rhabarbers erfolgreich bekämpft wurden, nach Verlauf von c. 2 Jahren vollständig beendigt war, trat auch vollkommene Heilung des Diabetes ein.

Als Dritter im Bunde reiht sich an diese beiden Engländer ein gleichfalls berühmter Landsmann und Zeitgenosse

Martin Lister (2. Hälfte des 17. Jahrhunderts). Lister, sehr vortheilhaft bekannt als vergleichender Anatom und Naturforscher, schrieb noch im späteren Lebensalter *„octo exercitationes medicinales“*, hauptsächlich um, wie er in der Vorrede sagt, denjenigen, die ihm Vorwürfe wegen seiner Vorliebe für Naturgeschichte machten und behaupteten, er betriebe die Medicin nur so ganz nebensächlich, zu beweisen, dass er sie im Gegentheil sehr gründlich und besonders nach den Quellen studirt habe. Lister ist ein Lobredner der Alten, er beklagt, dass so wenig Gewicht auf deren meistens wohlbegründete Ansichten, besonders in Bezug auf Therapie, gelegt werde, während leider die Theorien der Neuzeit sich blähend und brüstend als Inbegriff aller Weisheit überall vordrängten. Vorzüglich Feind ist er der chemiatrischen Schule, deren Praxis wie System er verdammt; so sagt er z. B. in Betreff der Medicamente: *„ut sciant nostri homines, quantum debemus antiquae Chirurgiae, prae nova Chimia, aut ulla hypothetica doctrina, in medicamentorum facultatibus cognoscendis.“* [1])

Ein vernünftiges Selbstforschen, das sich auf dem Boden der Thatsachen hält und nicht in die verhüllenden Nebel luftiger Hypothesen verliert, verbunden mit Kenntniss des von den Alten Ge-

[1]) ad lector.

leisteten und Bekanntschaft mit den Wahrheiten und Fortschritten der Naturwissenschaften — das sind die Forderungen, die Lister an einen tüchtigen Arzt stellt. Daher sind sowohl die neueren Dogmatiker, wie die selbstvertrauenden Höhner jeglicher Auctorität gleich sehr zu tadeln. Ueber die ersteren — und er versteht darunter besonders die Iatrochemiker — bricht er folgendermaassen den Stab: *„Cum vero ex novis nostris Medicinae scriptoribus alii sint, qui dum Philosophiam magni faciunt, rerum interim naturalium diligens scrutinium, ac si supervacua disciplina esset, despiciunt; hos vel eo nomine pessimè de medicina meruisse affirmo, quod cum eorum jejuna Philosophia sit, nihilque ferè in rerum natura praeter meras fictiones aut (quod ad idem redit) Chymica, nescio quae, commenta jactitet; tam paucis tamen macrisque rerum naturae imagunculis instructi, contra veterum dogmata, multiplici experientia ac certitudine stabilita, de novo rem medicam interpretari atque exhibere ausi sunt.“* [1])

In gleich treffender Weise geisselt Lister die Auctoritätsverächter: *„Alii autem ex iis quoque vituperandi sunt, qui veteribus modernisque prorsus inconsultis spretisque suam in morbis expiscandis facultatem, sua remedia, suam Philosophiam, quae tamen ut illi volunt minimè pro dignitate acquiri potest; at,*

„Qui facere quae non possunt verbis elevant.“

Suam insuper in medicina facienda prudentiam methodumque; suam denique experientiam, trito, si Diis placet, et naturali Cogitandi modo (ipsissima eorumverba pono) innixam, vehementer extollunt, omnemque praeterea ex perientiam medicam, artem studiumque diabetices susque deque habent.“ [2])

Die wissenschaftlichen Forderungen, die Lister an den Arzt stellt — sie sind auch noch die Forderungen unserer Zeit, und das ärztliche Ideal Lister's — es ist auch noch unser Ideal. Der erste Schritt zur Heilung ist die Kenntniss der Krankheit, der erste Schritt zur Rettung der auf Abwege gerathenen Wissenschaft ist die offene Darlegung des Irrweges. Hierdurch hat Lister in seinen Exercitationen der Medicin genützt, und dafür gebührt ihm unser Dank, wogegen seine wissenschaftlichen medicinischen Leistungen in diesem Werke, so auch gerade die über Diabetes, als zu sehr den Spuren der Alten folgend, wenig Hervorragendes bieten. Die einzige Auctorität unter den älteren Scriptoren über die Harnruhr ist ihm Aretaeus, dessen *„enarratio et omnium prima et accuratissima est.“* [3]) Desshalb giebt er uns über das Wesen der Krankheit

[1]) a. a. O. [2]) a. a. O. [3]) de diabete pag. 35.

eine fast vollständige Uebersetzung dieser Quelle, ohne eigene Digressionen von Bedeutung beizufügen. Wie weit seine Anhänglichkeit an die Alten geht, zeigen seine Bemerkungen über den von Willis entdeckten süssen Geschmack des diabetischen Urins, der ihm nämlich noch nicht so ganz einleuchtend ist, weil — Aretaeus denselben nicht erwähnt: „*At illud quidem de dulcedine Urinae mihi valdè suspectum est, quòd apud veteres, quantùm, scio, cùm reliquas omnes circumstantias mira diligentia nobis tradiderint, ejus tamen rei altum silentium est.*“[1]) Aber, fährt Lister fort, selbst angenommen, der Geschmack des Urins wäre verändert, so müsste er doch je nach den ursächlichen Momenten der Krankheit süss oder auch nur geschmacklos sein.

Dahin führt einen über die Gebrechen der Medicin so aufgeklärten Mann der Eifer gegen Neuerungen, dass er, statt selbst zu forschen, sich in vagen Raisonnements ergeht, die noch nie Fortschritte in irgend einer Wissenschaft zu Wege gebracht haben. Seine therapeutische Auseinandersetzung beschränkt sich eigentlich auf eine Abhandlung über die von Aretaeus empfohlene *Hiera*, ein für uns fast fabelhaftes Heilmittel, aber —: „*Profecto operae pretium esset omni diligentia tantùm medicamentum investigare, scil. quòd sitim Diabete affectis, tremendum sane symptoma, efficaciter tollat, nulli certè remedio, quod scio, cedens, post hujus seculi, multorum aliàs bonorum feracis, industriam.*“[2])

Ueber die Zusammensetzung dieses wunderbaren Mittels belehrt uns der schon früher (pag. 505) erwähnte Franzose Fernel[3]), und zwar führt er zwei Arten an, die *Hiera simplex* und *Hiera diacolocynthidos*. Erstere besteht aus: ℞ cinnamomi, maceris, asari, spicae nardi, croci, mastiches, an ʒvi

aloës non lotae ʒ centum sive lib. i & ʒβ, mellis optimi expumati lib. iiii.

Conficiantur ut artis est. Datur pulvis solus à ʒii ad ʒiii melle vero exceptus ab ℥i ad ℥iβ.

Bei der *Hiera diacolocynthidos* kommen noch hauptsächlich hinzu: pulpa colocynthidos, scammonium, elleborus niger, und euphorbium.

Fernel ist ein warmer Fürsprecher beider Mittel, ersteres „*bilem pituitámque ventriculo, intestinis, hypochondriis et mesenterii venis impactam expurgans, validéque infarctu liberans, morbis omnibus ex cruditate et ex venarum obstructione genitis blandè succurrit.*“ Das zweite ist ausserordentlich wirksam in folgenden Krankheiten: *para-*

[1]) pag. 46. [2]) pag. 48. [3]) Methodi medendi lib. VII. pag. 362.

lysis, tremor, convulsio, arthritis, inveterati nervorum affectus, hydrops, melancholia, mania, epilepsia, psora, lepra, malignum ulcus, cancer, elephantiasis.

Wenig befriedigt legen wir Lister's Abhandlung fort, die nur den Eindruck der Täuschung in uns zurücklässt, der Täuschung in den Erwartungen, die der gefeierte Name und Lister's eigene ausgesprochene Verheissungen in uns rege gemacht hatten.

§ 18.

Wir haben uns jetzt, wie schon früher angedeutet, mit den Anhängern der durch den Stahlianismus veredelten physikalischen Schule zu beschäftigen.

Zuerst ist zu nennen der Franzose

Boissier de Sauvages († 1767). Er betrachtet[1]) es als ein Hauptdesiderat zur Vervollkommnung der Medicin, eine so sichere Theorie über die Lebensvorgänge des menschlichen Körpers zu haben, dass man daraus sofort die Art und Ursachen der Krankheiten, der Störungen in dem Lebensprocess erkennen könne und die Behandlung danach einrichten. Diese Uebereinstimmung zwischen Theorie und Praxis, zwischen dem sich Bekennen zu einer bestimmten medicinischen Schule und dem danach sich richtenden Behandeln von Krankheiten, fehle noch gänzlich, so dass die Anhänger der verschiedensten Secten, Galenisten, Chemiker, Physiker, auf ihrem praktischen Wege sich doch nur wenig von einander trennten und bei Krankheiten meistens doch dieselben Mittel anwendeten, möchten ihre Anschauungen über die Entstehungsweise derselben noch so sehr divergiren. Diese Erscheinung hat nach Sauvages ihre gute Begründung darin, dass die Aerzte bei einer so wichtigen Aufgabe, wie die Behandlung des menschlichen Körpers, doch nicht genug den trügerischen Systemen ihrer Schulen vertrauten, sondern hier den allein richtigen Weg der Erfahrung einschlügen. Trügerisch sind aber die meisten Systeme, weil ihre Principien zu viel Subjectives enthalten, während doch nur diejenigen Principien zulässig sind, über deren Richtigkeit wir die unumstösslichste Gewissheit haben — diese giebt uns aber nur die Mathematik und als angewandte Mathematik die Physik. Daher ist es auch die iatrophysische Schule, von der der Fortschritt in der Medicin zu erwarten ist, und dieser Schule hängt auch Sauvages, freilich mit Stahl'scher Modification, an. Seine Definition von „Leben" ist

[1]) Prolegom.

folgende: *„vita animalium est coexistentia actionum cordis, et in natis pulmonum, cum actionibus animae: positâ actione ponitur vis, quae ejus est ratio sufficiens, adeoque vita vires vitales et animales coexistentes audit.“* [1]) Der Mensch ist *„aggregatum ex anima vivente et motabili atque machinâ hydraulica simul unitis.“* [2]) Das Wesen der Gesundheit besteht also darin *„cum quoad crasin fluida, solidaque quoad structuram ad finem machinae, cum ipso motore concurrunt, ita ut quam maximas vires servet motor, et quam minimas impendat.“* [3]) Jede Veränderung, die den Körperzustand unvollkommener macht, ist Krankheit; alle Krankheiten können auf 9 Hauptarten zurückgeführt werden: *febris, inflammatio, convulsio, anhelatio, paralysis, dolor, vesania, evacuatio, cachexia.* Veränderung ist Bewegung, Bewegung entsteht durch Kräfte, Krankheit ist also das Product der im Körper des Menschen wirkenden Kräfte. Diese Kräfte (*facultates*) sind im menschlichen Körper zweierlei *„vegetabilibus, et machinis hydraulicis communes“* [4]), wie Schwere, Anziehungskraft, Elasticität, und daraus resultirend, Gährung, Fäulniss, Auflösung, Erschlaffung, Verdichtung etc. Die zum Nachtheile des Körpers verändert wirkenden Kräfte sind also die Ursachen der Krankheiten. Durch dieselben Ursachen wird unter denselben Umständen immer dieselbe Wirkung hervorgerufen; dieser Satz ist auch für Krankheiten festzuhalten, in denen die Annahme verschiedener Ursachen für dieselbe Wirkung und daraus abstrahirt das *post hoc, ergo propter hoc* viel Unheil hervorgerufen hat.

Nach diesen Grundsätzen hat Sauvages, besonders angeregt durch Sydenham's früher erwähnte Wünsche, sein rationelles System der Krankheiten, seine Nosologie erdacht. Dieselbe theilt die Krankheiten in jene schon oben angeführten 9 Klassen, wozu noch eine Klasse der *vitia* (chirurgische Krankheiten) kommt. Diese 10 Klassen (*classes*) sind eingetheilt in 43 Unterabtheilungen (*ordines*). Zur dritten Unterabtheilung (*Serifluxus*) der 9. Klasse (*morbi evacuatorii seu Fluxus*) gehört der Diabetes. Der Charakter der ganzen Klasse ist folgender: *„Morbi evacuatorii sunt illi quorum praecipuum symptoma est quilibet effluxus, ut sanguinis, seri, urinae, sudoris, puris, alvi, uteri.“* [5]) Die Theorie der Erklärung der *fluxus* ist folgende: Zur Entstehung derselben muss die austreibende Kraft grösser sein, als die zurückhaltende, sei es nun, dass jene grösser, oder dass diese, z. B. durch grössere Flüssigkeit oder Ver-

[1]) pag. 66. § 125. [2]) pag. 65. § 122. [3]) pag. 68. § 134. [4]) pag. 74. § 154. [5]) tom. I. pag. 475.

dünnung, geringer wird. Die *evacuatio morbosa* wirkt nachtheilig durch übermässige Entziehung von Säften, die dem Körper nothwendig sind, und ist desto gefährlicher, je grösser die Ausflussmenge in einer gegebenen Zeit, je geringer die natürliche Menge der Flüssigkeit im Körper, und je wichtiger sie für den Körperhaushalt ist. Daher sind die Blutflüsse die gefährlichsten, die serösen Flüsse verhältnissmässig in geringerem Grade schädlich. Die Praxis hat ihre Begründung in der Theorie zu suchen; da nun die Ursache der *fluxus* das gestörte Gleichgewicht zwischen austreibender und zurückhaltender Kraft, so ist dasselbe wieder herzustellen entweder durch Stärkung dieser oder Schwächung jener.

Den Diabetes theilt Sauvages in 7 Arten ein: 1) *diabetes legitimus Aretaei* (mehr Urin als Getränk), 2) *d. Anglicus (urina odoris, coloris et saporis mellei)*, 3) *d. hystericus (Sydenham)*, 4) *d. artificialis* (durch Ligatur der Milzvenen —*Malpighi*), 5) *d. a vino*, 6) *d. arthriticus (Sydh.)*, 7) *d. febricosus (Sydh.)*. Die Therapie bietet nichts Neues.

So geistreich die Raisonnements des Sauvages sind, so bestechend seine scheinbar correct und mit mathematischer Genauigkeit gezogenen Schlussfolgerungen und deren Anwendung auf die medicinische Praxis unser Urtheil gefangen zu nehmen suchen — es fehlt ihnen Eins, die absolute Richtigkeit der Prämissen. Es ist sehr interessant, so ingeniös philosophiren zu hören, jedoch dem aufmerksamen Leser bilden die in dem logischen Ausbau nicht zu verdeckenden, mit Hülfe eigenmächtiger Conjecturen nur dürftig verklebten Lücken eben so viele Angriffspunkte, in die Bresche zu legen dem kritischen Verstande sehr leicht wird. Und so ergeht es denn dieser Theorie, wie es so vielen anderen ergangen ist und noch ergehen wird — ein kurzes blendendes Dasein, dem die aus einem kurzen Rausche erwachte Kritik ein rasches Ende bereitet.

Ist die Theorie des Systems falsch, so muss auch das angewandte System, die Praxis, falsch sein. Mit Rücksicht auf Sauvages würden wir also auch seine specielle Praxis, seine Nosologie verurtheilen müssen, und zwar mit vollkommenem Rechte — sie ist unstreitig ein künstlicher, unnatürlicher und daher verunglückter Versuch. Seine *classes* sind willkürliche, seine Unterordnung der Krankheiten in dieselben häufig geradezu jedem medicinischen Bewusstsein, jeder medicinischen Anschauungsweise Hohn sprechend. Die 7. Klasse z. B., *dolores* bezeichnet, enthält Ungeheuerlichkeiten, die so recht zeigen, wohin die Methode führt, eben so die 9. Klasse, *fluxus*, worunter Sauvages auch den Abor-

tus rechnet. Auch die Unterabtheilungen der Krankheiten, und so auch des uns hier speciell interessirenden Diabetes, sind principlos, gewaltsam und daher mehr verwirrend als aufklärend. Statt also dem Arzte in der Nosologie einen sicheren, festen Ariadnefaden im Labyrinthe der Medicin an die Hand zu geben, durch dessen Leitung er sämmtliche Gänge guten Muthes durchschreiten kann und gewiss ist, den Ausgang wieder zu finden, ist der Faden ein trügerischer, brüchiger, der während der Wanderung zerreisst und den ihm vertrauenden Jünger der Wissenschaft rath- und hülflos im Dunkel der Nacht sich selbst überlässt.

Ein medicinischer Glaubensgenosse war der Deutsche Professor Ch. G. Kratzenstein (Mitte des 18. Jahrhunderts.) Sein Standpunkt ergiebt sich schon aus seiner amtlichen Thätigkeit — er war Lehrer der Mathematik, Physik und Medicin. Um denjenigen, die der Medicin jegliche Sicherheit, jegliche absolute Wahrheit ihrer Sätze bestreiten, das Gegentheil zu beweisen, will er, wie wir in der Vorrede zu seiner Abhandlung über die Harnruhr lesen, auf strict geometrischem Wege das Thema durchführen. Daher denn der Titel der Schrift: *„Theoria fluxus diabetici ejusque sanandi methodus more geometrico explicata.“* Dies Princip führt er auch mit grösstmöglicher Consequenz in der Art durch, dass er Theoremata aufstellt, in Demonstrationen mit Observationen, Experimenten beweist, und von einem Q. E. D. zum andern logisch fortschreitend zu seinen Schlusssätzen gelangt. Seine recht gute Definition des Diabetes lautet: *„Diabetes est morbus chronicus lymphatico serosus, ubi urina cruda, copiosa et plerunque in majori quantitate, ac potus assumptus fuit, excernitur.“* [1]) Er hat einen Fall selbst beobachtet. Seine Anschauungsweise legt er recht klar dar in den Worten: *„Nec minus* (nämlich als sie selten ist) *difficilis atque intricata est ejusdem theoria, et haec difficultas praecipue in fontis et aquaeductuum, adeo ingentem urinae quantitatem suppeditantium, determinatione consistit.“* [2]) Hier spricht der Physiker!

Kratzenstein's Beweisführung nun ist folgende: Durch Verengerung von Venen und durch Verstopfung, Infarcte und Ulcerationen der Eingeweide um grosse Blutgefässe herum entsteht Hydrops. Auf der Oberfläche des Körpers in den Lungen sind resurbirende, contractile Gefässchen und Poren, die mit den Venen in Verbindung stehen und die Feuchtigkeiten, die immer in der Luft vorhanden, dem Blute zuführen. Nach physikalischen Gesetzen be-

[1]) pag. 2 § 1. [2]) pag. 5. § 10.

wegt sich ein Flüssigkeitstropfen in einem Haarröhrchen von ungleicher Weite vom weiteren zum engeren Theile; wenn daher der heisse menschliche Körper plötzlich von kalter Luft getroffen wird, contrahiren sich die Poren und Flüssigkeit wird aufgesogen. Da die *venae meseraicae* und *vasa brevia* offene Zweige in die Innenfläche des Magens und der Gedärme schicken, so ist die Möglichkeit, die durch andere *demonstrationes* als wirklich bestehend bewiesen wird, vorhanden, dass ein Theil der grossen Urinmenge der Diabetiker theils durch jene Gefässe, theils aus dem frei im Bauche befindlichen Wasser direct in die Blase geführt wird, ohne den ganzen Kreislauf mitzumachen. Eine Disposition zum Hydrops mit Hinzutritt von peripherischer Strictur und diuretischem Reiz geht in Diabetes über. Für diesen Schluss wird die Aetiologie einiger Krankheitsfälle angeführt: Cortex chinae, weil sie hydropische Disposition macht, kalter Trunk bei heissem Körper, weil dadurch Blutstockungen in Leber, Milz, Pankreas und in Folge davon Entzündungen, Verstopfungen und Infarcte hervorgerufen werden, wodurch hydropische Disposition entsteht, unmässiger Wein- und Gewürzgenuss, weil dadurch Blutwallung und nach Verlauf derselben wegen unnatürlicher Expansion der Gefässe leicht Blutstauungen zurückbleiben, Canthariden und Birkensaft, die durch ihren grossen Gehalt an kaustischem Alkali starken Urinreiz hervorrufen.

Da die Bewegungen des Körpers nach dem Stahl'schen System nicht nur mechanisch, sondern organisch, d. h. unter Leitung eines *ens cogitans*, der *anima*, vor sich gehen, so auch die Zusammenziehung der die *vasa venosa* und *emulgentia* einschliessenden Nerven (die Hauptursache des Diabetes). Daher ist auch die *anima*, indem sie die *laesio* der Eingeweide abwenden oder aufheben will, die eigentliche Ursache der Harnruhr. — Diese fast bei den Haaren herbeigezogene Stahl'sche anima scheint vom Auctor hier nur zur Verschleierung seiner rein materiell-physikalischen Theorie, und um dem damaligen Schulbewusstsein Genüge zu thun, vorgeführt zu werden. — Die das Getränk weit überschreitende Urinmenge ist nicht allein die Folge der Colliquation des Körpers, sondern auch der Aufsaugung aus der feuchten Luft. Da wegen der unterdrückten Transpiration das im Blute an die Blutkügelchen gebundene Alkali nicht transpirirt werden kann, Serum mit überschüssiger Säure dagegen aus dem Blute an die Nieren abgegeben wird, so muss im Diabetes das Blut stark alkalisch sein. Indem nun die Alkalien sehr leicht das Fett auflösen und mit Wasser vereinigen, so entsteht als natürliche

Folge bei Diabetikern die Körpercolliquation. Aus dem Vorherrschen der Säuren im Urin, die sich dort mit unverbrennbaren Erden und Fett zu einer versüssten Säure (*acidum dulcificatum*) verbinden, ergiebt sich leicht der Grund, weshalb diabetischer Harn zuweilen süsslich schmeckt. Die grosse Harnmenge entsteht also, wie vorhin bewiesen, zum Theil aus einer Flüssigkeitsaufsaugung aus der Luft und zwar sowohl vermittelst der peripherischen Stricturen, wie auch vermittelst der zur Aufsaugung von Flüssigkeiten geeigneten alkalischen Blutbeschaffenheit; dieser Process geht besonders in den Lungen vor sich. Da nach einer angeführten Krankengeschichte des Thomas Bartholinus (A. N. C. D. I. et II) das aus dem diabetischen Urine ausgeschiedene Salz, einem Hunde beigebracht, denselben tödtete und Ausfallen der Haare bewirkte, so ist das ein ausserordentlich schlagender Beweis mehr für die Theorie, dass durch das im Blute angehäufte kaustische Alkali der Urindrang hervorgerufen werde. Da der Mond nicht allein auf das Meer, sondern auch auf die Erdatmosphäre seinen anziehenden und wieder nachgebenden Einfluss ausübt, so ergiebt sich daraus, wie auch einige Krankengeschichten beweisen, der Einfluss des Mondes auf die Harnruhr.

Die aus der Theorie sich ergebende Therapie des Diabetes hat den einzelnen ätiologischen und Folge-Momenten der Krankheit zu genügen, daher sind die Obstructionen und Infarcte der Unterleibsorgane durch Antispasmodica, Resolventia und Diluentia zu beseitigen, deren ulceröse Leiden durch Venäsectionen, leichte Laxantien und Balsamica zu bekämpfen Gegen den widernatürlichen Urindrang, hervorgerufen durch das überschüssige Alkali im Blute und Stricturen der *vena emulgens* werden Involventia, Antalkalina, Antispasmodica. Adstringentia und, um den Flüssigkeitsstrom mehr nach den Gedärmen abzulenken, leichte Laxantien empfohlen. Zur Beseitigung der zu grossen Hautinspiration wirken Antispasmodica mit äusserlichen Emollientia, z. B. Waschungen des Körpers mit warmer Milch, und die Transpiration befördernde Mittel, z. B. Thee. Der Colliquation des Körpers begegne man durch Gelatina und analeptische Emulsionen. Die Diät muss kühlend sein, Milchkost, Säuren und leichtverdauliche nahrhafte Speisen; erhitzende Kost ist zu vermeiden.

Sie flösst wahrlich Achtung ein, diese Arbeit, Achtung vor dem scharfen Verstande, der logischen Denkkraft, der subtilen Weise, in der die damals bekannten physiologischen Thatsachen und physi-

kalischen Gesetze, auf das Concrete angewandt, eine medicinische Theorie begründen helfen. Allein was uns die Achtung abzwingt, das macht uns auch zugleich andererseits die Arbeit vom praktischen medicinischen Standpunkte aus fast werthlos — die Dialectik, und Alles, was wir früher über das Verderbliche dieser Richtung der Medicin gesagt haben, passt auch für diese Abhandlung. Die Medicin ist eine Erfahrungswissenschaft — und die Erfahrung mangelt dieser „Theorie" ganz, denn über den Einen Fall, den Kratzenstein selbst beobachtet haben will, werden wir ganz im Dunkeln gelassen, und der Verfasser deutet auch mit keinem Worte an, dass seine „Theorie" die Prüfung am Krankenbette bestanden habe. Es ist eben eine am Studirtische ausgearbeitete praktische Arbeit — ein Monstrum.

Interessant ist, dass Kratzenstein der rückständigen Urinsalze beim Diabetes gedenkt, durch deren Genuss nach Bartholinus ein Hund getödtet sei. Leider hat ihm diese Mittheilung keine Anregung zu eingehenderen Untersuchungen über den Rückstand bei diabetischem Harne gegeben.

Vorhin erwähnte ich schon, dass Willis einen intermittirenden Diabetes beobachtet habe. Mehrere Krankengeschichten der Art hat ein medicinischer Anhänger und Landsmann Kratzenstein's,

F. C. Medicus (†1808), gesammelt, um zu beweisen, dass der *morbus periodicus* in Gestalt einer jeden Krankheit sich zeigen könne. Er bringt drei neue Krankengeschichten der Art[1]), die aber alle einen gewissen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, ob Diabetes verus oder spurius, ja selbst ob überhaupt eine Art von Diabetes, gestatten.

Zur selben medicinischen Schule bekannte sich auch der Engländer

Richard Mead († 1754). Seine von allen bisherigen Hypothesen abweichende Ansicht über das Wesen der Harnruhr lautet folgendermaassen: *„Non hic* (nämlich *diabetes*) *est renum morbus, ut vulgo Medici statuunt, sed hepatis, etiam a vitiata bilis miscela oriundus. Frequentissimus in illis est, qui cum non satis justo corporis exercitio indulgent sibi vinosum laticem, et ortam inde sitim restinguunt nimia copia potus refrigerantis. Haec praepostera incalescentia et refrigeratione humorum corporis, naturalis proportio salis in bile, cujus ope connubium fit oleosae partis et aquae, nunc cum aqua abundat,*

[1]) § LI. pag. 161 folgd.

non sufficit conservandae miscelae: ergo magna aquae copia cum olei tenuiori aliqua parte per renes excernetur, perpetuusque ejus affluxus urinarios canales multum distendet, crassiores autem oleosae partes in tenuioribus tubulis hepatis relictae, aliqua coagulatione duram pinguem substantiam formant.“ [1])

Sectionen von Diabetesleichen haben ihm die Richtigkeit seiner Lehre bis zur Evidenz bewiesen: *„semper inveni in hepate steatomatosi aliquid, isti non dissimile visum materiae, quae saepe in ictero confirmatiore per alvum dejicitur, sed consistentiae quam haec durioris.*“ [2])

Solche Aetiologie erklärt auch den süssen Geschmack des Diabetesharns: *„quod dulce in urina sapit, id ex bile est, aqua enim bilis separato sale, dulcis est.*“ [3])

Schliesslich spreche für seine Hypothese auch die gewöhnliche Behandlung, denn sie bestehe ja hauptsächlich darin, dass man das Blut mit einer Menge von fixen Salzen versorge, vornehmlich mit solchen, die im Kalkwasser enthalten sind, so auch in der heissen Bristol'schen Quelle, die in der That nur natürliches Kalkwasser ist. In einer anderen Schrift führt Mead noch als Hauptmittel serum lactis aluminatum an, das *„ad profluvium illud sistendum plurimum valet.*“ [4])

Mead's Hypothese hat nie viel Anhänger gewinnen können, da fast Niemand ausser ihm die pathologischen Veränderungen in der Leber gefunden hat. Sie hat nur in so fern eine geschichtliche Bedeutung, als sie uns lehrt, wie eifrig die Frage nach dem Wesen der Harnruhr die Gemüther zu immer neuen Erklärungsversuchen antrieb.

Ebenfalls iatrophysische Stahlianer waren die Engländer

Robert Whytt († 1766), der als Therapie bei Diabetes Cort. Peruvian., Rhabarber, einen breiten Gürtel um Bauch und Kreuz fest umgelegt, Emplast. defensiv. aufs Kreuz gelegt, empfiehlt, und durch diese Kurmethode drei Kranke geheilt haben will [5]) — und

Clifton Wintringham († 1794), der als bestes, selten fehlschlagendes Mittel den Camphor rühmt.

§ 19.

Neben dieser durch Stahl's anima veredelten Iatrophysik lebte auch, sich den Umständen accomodirend, den Zeitbedürfnissen an-

---

[1]) a) Exposit. mechanic. venenor. Tent. I de vipera pag. 39. [2]) a. a. O. [3]) pag. 40. [4]) b) cap. IX. sect. II. pag. 92. [5]) pag. 604.

schmiegend, die Iatrochemie fort und fand besonders in dem Holländer

Hermann Boerhaave (1666—1728) einen eben so gelehrten wie berühmten und begeistert verehrten Repräsentanten. Boerhaave beförderte um so mehr die Hebung dieser Secte, als er nicht als rigoröser, alles Andere mit Consequenz ausschliessender Lehrer auftrat, sondern mit einem gewissen Grade von Eklekticismus auch anderen Anschauungsweisen, z. B. den mechanischen, Rechnung trug. Seine Grundstimmung freilich war, wie schon gesagt, die chemische, sowohl in der Definition von Krankheiten wie in deren Therapie, wovon uns ein flüchtiger Einblick in sein System überzeugen wird.

Die Medicin, das heisst die Kenntniss derjenigen Dinge, durch deren Anwendung das gesunde Leben conservirt, das kranke dagegen zur frühern Gesundheit zurückgeführt wird, hat zwei feste Grundsteine, nämlich 1. *„accuratissima observatio eorum phaenomenωn, quae in homine sano, aegroto, moriente, mortui cadavere, sensibus externis apparent“* und 2. *„severa indagatio illorum, quae in homine latent sensibus abscondita, vel quae faciunda sunt in eventum praefixum.“*[1]) Diese Beobachtungen und Untersuchungen müssen aber auch nach gewissen, sichere Resultate gebenden Methoden angestellt werden, und als solche sind für die rein körperlichen Verhältnisse die Mechanik, Physik, Anatomie und Chemie zu bezeichnen. Für diejenigen Verhältnisse, die durch diese Principien nicht erklärt werden können, müssen wir ein anderes Princip in Anspruch nehmen, und das ist, da der Mensch aus Seele und Körper besteht, die Erforschung der Seele und deren Einfluss auf den menschlichen Körper.

Die Krankheiten theilt Boerhaave ein in

1. *morbi partis solidae simplicis, organicaeve;*
2. *humorum morbi, horum naturam, copiam, accidentia spectantes;*
3. *morbi ex his binis compositi, qui humani, masculini, foeminini.*

Die erste Klasse enthält die Krankheiten der festen Körpertheile, deren Grundlage die Faser, und besteht in *nimius robor, nimia debilitas, rigiditas, laxitas* und *unitas soluta* (hauptsächlich die chirurgischen Krankheiten). Die zweite Klasse und zugleich die wichtigste enthält die Krankheiten der flüssigen Körpertheile und zerfällt in zwei Unterabtheilungen, die Krankheiten der Quan-

[1]) pag. 7.

tität und Qualität; jene subsumirt Ueberfülle und Mangel, diese *fluiditas* und *spissitudo nimia* und besonders die verschiedenen Schärfen (*acrimoniae*) und zwar *acrimonia mere mechanica*, *salina* (mit den Unterklassen *muriatica*, *ammoniaca*, *acida*, *alcalescens*, *fixa*, *volatilis*, *simplex*, *composita*), *oleosa*, *saponacea*.

Die Therapie geht unmittelbar aus dieser Definition der Krankheiten hervor. Die Behandlung der Krankheit der festen Körpertheile ist also bei zu grossem *robor* — Schwächung, zu grosser *debilitas* — Stärkung, zu grosser *rigiditas* — Erschlaffung u. s. w.

So auch die Behandlung der Flüssigkeitskrankheiten: *fluiditas nimia — inspissatio, spissitudo nimia — attenuatio, acrimonia acida — Alkalia, acrimonia alkalina — Acida* u. s. w,

Nach diesem seinem Krankheitsschema definirt dann Boerhaave die Harnruhr mit folgenden kurzen Sätzen:

„*Denique est διαβήτης, quae est urinae chylosae vel lacteae, frequens, et copiosa trajectio; causa ejus censetur nimia laxitas fibrarum in arteriolis urinosis, concurrens simul cum humoribus valde dilutis quae utraque ab aquosis.*“ [1])

Mit dieser Definition ist denn auch die Therapie gegeben.

§ 20.

Im strengsten Gegensatze zu den chemischen Lehren des Boerhaave stand die, die Iatrophysik und -Mechanik weiter entwickelnde Lehre eines Deutschen, des berühmten Arztes

Friedrich Hoffmann (1660—1742). Das Leben ist ihm Bewegung: „*Est ergo Vita nihil aliud, quam motus sanguinis et humorum in circulum abiens, a systole et diastole cordis et arteriarum omnisque generis canalium et fibrarum, sanguinis et fluidi-nervei in fluxu sustentata, proficiscens, qui secretionibus et excretionibus corpus ab omni vindicat corruptione et omnes ejus functiones gubernat.*“ [2]) Dieser Kreislauf, dieser *vitalis motus* ist ungestört = Gesundheit, auf irgend welche Weise gestört = Krankheit. Der Kreislauf wird hervorgerufen durch Bewegungen derjenigen Stoffe, aus denen die festen Theile, also auch Herz und Gefässwandungen bestehen, der Fasern. Die Fasern haben von Natur eine bestimmte Lebenselasticität, *tonus*. Die Bewegungen der Faser sind zweierlei: *contractio* und *dilatatio*. Diese Bewegungen werden hervorgerufen durch das Blut und den mit demselben verbundenen Nervengeist: „*Etenim sanguis*

[1]) pag. 365. § 824. [2]) tom. I. praefatio.

in conveniente mensura ac temperie et motu bene constitutus, omnium virium ac motuum in corpore nostro fons atque origo mihi videtur.“ [1]) Das Blut dehnt nämlich die Fasern aus, die durch ihren Tonus wiederum streben, sich zu contrahiren; so strömt also das Blut in das Herz, dehnt es mechanisch aus, reizt es aber zugleich wieder zum Zusammenziehen. Bei der Contraction geht das Blut in die Aorta und so in den Körper, zugleich aber auch ein Theil desselben in die coronaria vasa cordis, wo es dann wieder, den Tonus befördernd, den Reiz setzt zur Contraction nach der durch das Andringen des Blutes wiederholten Ausdehnung des Herzens. Wir haben also hier einen Kreis, in dem sich Ursache und Wirkung so die Hand reichen, dass jedes sowohl Ursache wie Wirkung ist; denn die Ursache der Blutbewegung ist die Zusammenziehung des Herzens, und diese ist wiederum die Folge des durch die Blutbewegung gesetzten Reizes. — Nach diesem Systeme kann es also eigentlich nur zwei Arten von Krankheiten, „*motus morbosi*“, geben, nämlich *motus intensi* (Krampfkrankheiten) und *motus depressi* (Schwächekrankheiten), daher auch nur zwei Arten von Heilmitteln, *remedia antispasmodica et sedativa* und *remedia roborantia et tonica*. Die grosse, unzählbare Menge der Mittel ist daher sehr gut zu entbehren, man halte sich lieber an wenige, aber durch Erfahrung als wirksam erprobte.

Auch die Harnruhr bringt Hoffmann in sein System unter, sie gehört zu den Schwäche- oder Atoniekrankheiten: „*In tubuloso renum colatorio, debito robore destituto, serum a sanguine effuso secedit et diabetes nascitur, qua plus urinae redditur, quam liquidum assumptum.*“ [2])

§ 21.

Während so Systeme auf Systeme sich folgten oder gleichzeitig auftretend sich auf's Heftigste bekämpften, und die Harnruhr, stets treu mitwandelnd, mit wunderbarer Elasticität, die sie auch später und bis jetzt noch bewahrt hat, in jedes System sich zu schicken wusste, thaten sich doch auch gleichzeitig Bestrebungen kund, die, diesem Schauspiel abhold, andere Wege einzuschlagen strebten. Wie in England, das Dogma bekämpfend, die hervorragendsten Denker, ein Sydenham, Morton, Lister, sich zur Hippokratischen Höhe emporzuarbeiten suchten und den Strom der medicinischen Wissenschaft aus den versumpften Niederungen der philoso-

[1]) a. a. O. [2]) pag. 79.

phischen Speculation, in denen die Geistesfluthen stagnirend durch Schlamm und Moor getrübt waren, zurückführten in ihr altes Bette, zum lustigen, rauschenden, vorwärtseilenden Dahintanzen der durchsichtig klaren Wogen, so finden wir auch, wenn schon etwas später, einen gleichen Zug der Geister in anderen Ländern, wie Deutschland, Holland, Frankreich, Italien, freilich vereinzelter und mehr mit der Absicht prahlend, als in Wahrheit von diesem Streben beseelt. Es war offenbar damals modern, sich trotz des Verlockenden der Schulsysteme von diesen fern zu halten und eine überlegene Miene ihnen gegenüber anzunehmen, vielleicht nur als Honigbiene eklektisch den Zuckerstoff derselben in sich aufzunehmen und zu Honig zu verarbeiten. Wenn nur das Resultat dieser Verarbeitung immer Honig gewesen wäre!

Vorzugsweise die Deutsche Wissenschaft mit ihrem Streben zu schematisiren, classificiren, philosophiren, dogmatisiren, war eine Begünstigerin der verschiedenen medicinischen Schulen, und erst ein Stahl, Hoffmann, Haller mussten durch die rasche Aufeinanderfolge, ja Gleichzeitigkeit ihrer Systeme, ein Boerhaave musste durch sein combinirtes System den Aufmerksameren ad oculos demonstriren, dass das einzige Heil nicht im Dogma zu finden sei, um den Wunsch und den Willen hervorzurufen, sich von diesem Tyrannen, in welcher Gestalt er auch erscheine, zu befreien. Zu den bedeutenderen Deutschen Aerzten dieser Kategorie gehört

R. A. Vogel (1724—1774). In der Vorrede zu seinen „academischen Vorlesungen" spricht er sich über seinen Standpunkt folgendermaassen aus: *„Atque ut ego quidem nullius auctoritati me subjiciam, hinc etiam nulli sectae Medicorum me adscribam; sic volui etiam hoc libro Vobis, o boni, ostendere praesertim, quomodo ad solidiorem doctrinam animos vestros componere debeatis, et hoc maxime mecum contenti esse, quod, etiamsi quo quidque fiat, ignoretis, quid fiat, intelligatis."*[1]) Vogel giebt auch ein nosologisches System, das, dem des Sauvages sich ziemlich anschliessend, als 2. Klasse *Profluvia* nennt und unter deren 2. Ordnung *(Apocenoses)* den Diabetes einreiht. Ueber den süssen Geschmack des diabetischen Harnes äussert er sich mit diesen Worten: *„in aliis mellis quasi tincta et simul dulcis* (nämlich *urina*), *immo interdum quoque violam redolens, aliorumque etiam assumptorum odorem adsumens."*[2]) Er theilt den Diabetes ein in den *verus*, der Kachexie herbeiführt, und den *spurius*, der nur durch eine massenhafte Urinabsonderung ausgezeichnet ist;

[1]) praefat. [2]) pag. 279.

als dritte und seltenste Art erwähnt er noch den *diabetes congenitus et per omnem vitam durans.* Das Wesen der Krankheit sucht er in einem Nierenleiden, verbunden mit krankhafter Blutserosität, wogegen ihm die Mead'sche Hypothese unwahrscheinlich ist. In der Therapie bietet er nichts Besonderes.

Zu gleicher Zeit lebte und wirkte mit ähnlichen medicinischen Principien der hochberühmte Italiener

Johannes Baptista Burserius de Kanilfeld (Borsieri) (1725—1785). Auch er rühmt sich, keiner Secte anzugehören: *„Nullius porro me sectae tradidi in potestatem, nec unquam valde sollicitus fui, doctrinae, aut dogmata unde essent, sed quaenam essent, et qua probabilitate fulcirentur.“* [1])

Als Ursachen des so sehr verzögerten Fortschrittes der medicinischen Wissenschaft rechnet er folgende her:[2])

1. das *jurare in verba magistri* (besonders die Galenisten).

2. die chemiatrische Schule: *„Ab his Sylviana et Tacheniana de acido et alkali profluxit hypothesis, qua morbi omnes ex eorum alterutro proficisci dicebantur. Quicunque igitur duo illa noverat, quod commodissimum profecto erat, noverat etiam facillime morborum originem, imo ipsa instrumenta, quibus ii profligandi tollendique essent, dummodo id unum memoria tenerent, acida alkalicis, alkalica acidis esse oppugnanda.“* [3]) Schliesslich leiht er seinem Abscheu vor dieser Schule Ausdruck in folgender Exclamation: *„Quid igitur, quaeso, Paracelsi Helmontiique discipuli, dum pro rationibus nugas, pro veris falsas causas et monstruosas medendi indicant vias, quid, inquam, in medicinae practicae commodum augmentumque praestiterunt.“* [4]) Man möchte nach solchen leidenschaftlich ungerechten Worten zweifeln, ob Borsieri denn wohl so ganz in die Lehren eines Sylvius oder Willis eingedrungen war, um als Folge tieferen Studiums dies Anathema über sie auszusprechen. Die hohlen Phrasen eher als wissenschaftlicher Beweisführung gleichenden Verdammungsworte scheinen mehr in der Unkenntniss und Antipathie der Italiener im Allgemeinen gegen die Chemiatrie ihre Quelle zu haben.

3. die physiko-mathematische Schule. Burserius verfährt mit dieser Secte viel gelinder, fasst sie mit viel zarterer Hand an, so dass uns auch hier unwillkürlich das Gefühl der vermissten Unparteilichkeit beschleicht — war ja doch diese Schule

[1]) vol. I. Lectori, pag. VII. [2]) vol. II. oratio de retardata medicinae practicae perfectione. [3]) pag. XI. [4]) pag. XII.

eine specifisch italienische! Nach unserem Auctor hat dieselbe grosse Verdienste, allein sie wären noch viel bedeutender *„si minus speculationibus, subtilitatibus, nimioque cuncta suppetendi furori indulsissent, neque iis naturam subesse, novisque decretis quasi obligare pro arbitrio voluissent.“*[1] Daher seien die Fortschritte der Medicin durch diese Schule sehr langsam gewesen *„si comparatio cum progressionibus fiat, quos habuit sub Sydenhamiis, Balloniis, Holleriis, Duretis, Ferneliis, Tortis aliisque rerum geometricarum vel prorsus ignaris vel minime iis in facienda medicina utentibus, quum se totos tantum ad premenda magni Hippocratis vestigia intentos exhiberent.“*[2]

Als weitere Hemmnisse werden noch die ausschliesslichen Anatomen, Botaniker, sowie die heftigen Streitereien über Nebensächliches angeführt. Ueberhaupt alles Ausschliessliche sei der Medicin in ihrem Fortschritte nachtheilig. Für Borsieri giebt es nur einen wahren Weg, Medicin zu treiben, das ist der der guten Hippokratischen Beobachtung mit Anwendung der durch die Neuzeit gebotenen Hülfsmittel. So verwirft er denn auch als künstlich und gewaltsam die verschiedenen nosologischen Systeme, die mehr verwirren als aufklären durch Hineinzwängen ganz verschiedener Krankheiten in dieselbe Klasse und dagegen Trennen ähnlicher.

Burserius theilt daher die Krankheiten nur topographisch nach den Organen ein, in Brust-, Bauch- u. s. w. -Krankheiten. Unter die Bauchkrankheiten rechnet er den Diabetes, den er mit folgenden Worten beschreibt: *„Itaque urina in ejusmodi morbo vel copiosius emittitur, quam assumpti potus aut seri in sanguine existentis quantitas postularet, et sine dolore mingitur, vel saporem, odorem colorem-que potus assumpti parum aut nihil mutatum refert, vel chylo ipsi simillima est. Hinc in aliis aquea et cruda, in aliis pallida, turbida aut crassa, quandoque melle quasi tincta, et simul dulcis, quandoque alba ac inodora, interdum etiam violam redolens emmittitur.“*[3] Unser Auctor empfiehlt die Ettmüller'sche Eintheilung des Diabetes in drei verschiedene Species, nämlich in 1. *diabetes verus* (das Getränk wird unverändert ausgeschieden), 2. *diabetes spurius* (es wird mehr Urin gelassen, als Getränk aufgenommen — gänzliche Blutcolliquation), 3. *diabetes chylosus* (Chylus dem Urine beigemischt oder an Stelle desselben). Unter die Ursachen des Diabetes rechnet er auch den Biss der Dipsasschlange. — Zweimal hat er eine Aderlässe mit glücklichem Erfolge als Kur angewandt.

Um nicht zu ungerecht über dies Capitel der Borsieri'schen

---

[1]) pag. XV. [2]) pag. XVI. [3]) vol. IV. pag. 424.

Schrift zu urtheilen — denn es zeigt doch wahrlich kaum einen Fortschritt seit Aretaeus und einen Rückschritt seit Willis — müssen wir allerdings erwägen, dass die Herausgabe dieses letzten Bandes der Institutionen nicht mehr vom Auctor selbst besorgt werden konnte, da der Tod ihn, dem sein Werk so sehr am Herzen lag, vor Vollendung desselben hinwegraffte. Allein vermuthen können wir, dass auch unter günstigeren Umständen nichts wesentlich Bedeutendes zu erwarten gewesen wäre — dem stand die leidenschaftliche Verurtheilung der Chemiatrie entgegen, auf deren Wege allein damals ein Heil für die Erkenntniss des Diabetes zu hoffen war. Wie die Woge am Felsgestade zerschellt, so zerschellten machtlos die eine neue Aera in der ganzen Diabeteserkenntniss herbeiführenden Forschungen an der ehernen Brust eines im Alten wurzelnden und darin seinen Halt suchenden, sonst so aufgeklärten, tüchtigen Gelehrten.

Dem Borsieri gleich im Verwerfen der Schulen war der Franzose

Joseph Lieutaud († 1780). Schon lange, sagt er, sei mit Recht darüber geklagt, dass die Medicin in den Banden der verschiedenen Schulen nicht weiter gefördert würde, und man statt erwiesener Thatsachen nur Hypothesen aufgetischt bekäme: „*Itaque ab omni hypothesi planè alienus, de causis morborum proximis, atra caligine immersis, ne verbum quidem protuli.*“ [1]) Diesem Vorsatze bleibt Lieutaud allerdings treu und zwar in einem Grade, dass man nicht weiss, was man mehr bewundern soll, die kritiklose, aneinander reihende, geistlose Behandlung der Medicin in diesem geistreichen Zeitalter, oder den moralischen Muth, ein solches Werk der öffentlichen Beurtheilung zu übergeben. Der Auctor theilt die Krankheiten folgendermaassen ein: 1. Innere Krankheiten (Fieber, Krankheiten des Kopfes, der Brust, des Bauches), 2. äussere Krankheiten (Allgemeinkrankheiten und Krankheiten mit unbestimmtem Sitze, Krankheiten des Kopfes, des Rumpfes und der Glieder, der Haut), 3. Frauen- und Kinderkrankheiten. Ueber die Harnruhr bringt er eine vollständig ungesichtete, jeden Urtheils sich enthaltende Zusammenstellung, die besonders in dem Capitel über Sectionsbefunde grell hervortritt. [2])

Wie tief muss der Abscheu vor der haarspaltenden, über leere Hypothesen die erbittertsten Kämpfe führenden, vor Grübeleien über das Wesen der Krankheiten diese selbst vernachlässigenden Schulmedicin gewesen sein, dass ein Buch wie Lieutaud's nur die

[1]) prooem. pag. VII. [2]) tom. I. pag. 270.

Möglichkeit des Erscheinens hatte! Und doch machte die Gährungstheorie trotz aller geistreichen und geistlosen Angriffe ihren Weg, weil sie naturgemäss war, weil nur das Unnatürliche ein ganz ephemeres Dasein haben kann, das Natürliche dagegen in dem Weltprocesse so lange seinen Platz einnimmt, bis seine Dienste entbehrt werden können. Die Gährungstheorie war nur ein Zeichen der Gährung in der medicinischen Wissenschaft, ihre Extravaganzen nur die Gährungsblasen, die, die innere Zersetzung anzeigend, nichts Selbstständiges, nur Symptome sind. Wie will man ein Gegohrenes, Fertiges haben, wenn man die Gährung verdammen und unterbrechen will! Noch fortwährend gährt es in der Medicin, noch sind wir weit von ihrer Vollendung entfernt, noch steigen fortwährend aller Ecken die Gährungsblasen empor — nehmen wir sie als das, was sie sind, und sprechen wir nicht ein zu strenges Anathema über sie.

Ebenfalls zu den Eklektikern, wie die vorgenannten Aerzte, gehören folgende drei Auctoren. Der Engländer

John Brisbane (2. Hälfte des 18. Jahrhunderts) hat vier Fälle von Harnruhr beobachtet. Der erste Fall betraf einen Mann, der schon einen Bruder an derselben Krankheit verloren hatte. Brisbane verwirft sowohl Alaun wie Fieberrinde, von denen er keinen Nutzen gesehen. Da ihm die Möglichkeit einfiel, dass die Ursache des Diabetes wohl zuweilen eine Lähmung der Nerven der Urinwege sein möchte, so versuchte er als Heilmittel die Cantharidentinctur, und zwar, wie er angiebt, mit dem brillantesten Erfolge.

William Wright (2. Hälfte des 18. Jahrhunderts), ebenfalls Engländer, berühmt als Vater der Wasserheilkunde, empfiehlt in seiner Arbeit „von den antiseptischen Kräften der mit einander verbundenen vegetabilischen und Salzsäure in verschiedenen mit einer Fäulniss verknüpften Krankheiten" auf's Dringendste eine Mischung von Citronensäure und Kochsalz als specifisch gegen Diabetes.

Der Holländer

Herm. Germ. Oosterdyk († 1791) berichtet von einem Diabetes mit ungemein rapidem tödtlichem Verlaufe: Ein 52jähriger Mann von kräftigem Körperbau und bis dahin vollkommen gesund bemerkt seit 14 Tagen einen die Menge des Getränkes übersteigenden Urinabgang. Verfasser sieht ihn zuerst am 23. Mai 1768 als von einem Verfall der Kräfte noch fast Nichts zu bemerken war; am 27. Mai beginnender Collaps und Fieber, am 29. Tod. — Diese acute Form der Harnruhr ist eine der seltenst beobachteten, und daher der Fall von hohem Interesse.

§ 22.

Ehe wir weiter gehen, möchte hier wohl der geeignete Platz sein, uns mit einem Capitel näher zu beschäftigen, dessen wir bisher nur ganz andeutungsweise gedacht haben. Wir haben von der Aetiologie, der Symptomatologie, der Diagnose, Prognose und Therapie der Harnruhr gesprochen, nur Ein Thema ist noch rückständig — die pathologische Anatomie, die Sectionsbefunde. Wir können uns übrigens in Bezug hierauf sehr kurz fassen, die Alten machten nämlich keine Sectionen, die Späteren auch nur wenige, denn sie hatten einestheils wegen der Seltenheit und seltenen Erkennung der Krankheit nur wenig Gelegenheit dazu, anderntheils legten die Meisten noch kein sehr grosses Gewicht auf die anatomischen Befunde und liessen sich daher oft die gebotene Gelegenheit, dieselben zu constatiren, entgehen.

So kommt es denn, dass wir in den grossen Sammelwerken, wie z. B. in dem *Sepulchretum* des Franzosen

Theophile Bonet († 1689) nur die fünf folgenden Diabetessectionen erwähnt finden:[1] *Obs. I.: Diabete extincti renes flaccidi et decolores inventi. Obs. II.: Diabetes a vitio renis sinistri magnae molis, lapide obsessi exiguo: Dextri minimi et fere consumpti. Obs. III.: Diabetes a calculis occultis in renibus et pulmonum erysipelate. Obs. IV.: Diabetes vitio vesicae tumore σφακελώδη affectae excitatus. Obs. V.: Diabetes a rene uno lapide obsesso, et in ureteris initium implantato: altero minore reddito et collapso.*

Der berühmte Holländische Anatom

Stephan Blancard (um 1670) berichtet von einer Section, wo während des Lebens zum Diabetes Amaurose hinzugetreten war. Ich werde den kurzen Abschnitt wörtlich hier wiedergeben: *Virgo aliquot ante obitum annis Diabete correpta fuit. Paucis ante mortem diebus amaurosi oculorum afficitur, adeo ut solis aut candelae lumen non animadverteret. Mortuae cranio aperto, insignis vesica aquosa inventa est, cujus gravitate nervi optici circa illorum exitum ita premebantur, ut lumen per angustos istorum nervorum porulos subire non posset.*"[2]

Fr. Ruysch († 1731), ebenfalls ein sehr verdienstvoller Holländischer Anatom, giebt zwei Beobachtungen von Diabetessectionen: In der einen Leiche fand man den rechten Ureter auf fabelhafte Weise verdreht und an vielen Stellen bis zur Dicke eines Darmes

---

[1] tom. II. lib. III. sect. XXVI. pag. 675 sqq. [2] obs. LXXXI. pag. 298.

ausgedehnt; das Nierenbecken so erweitert, dass es eine mässig grosse Pomeranze fassen konnte. Das Nierenparenchym war gänzlich geschwunden.[1]) In der zweiten Leiche waren beide Nieren geschrumpft, besonders die rechte, deren Substanz gänzlich geschwunden. Die Ureteren waren gewunden und an verschiedenen Stellen ausgedehnt.[2]) — Beide Diabetesleichen waren männliche.

An diese wenigen Beobachtungen vermag der Italiener Jo. Bapt. Morgagni (1682—1771), der grosse Begründer der neueren pathologischen Anatomie, eigene nicht anzureihen, da, wie er gesteht, „weder er noch Valsalva jemals eine Diabetesleiche secirt haben."[3])

Joseph v. Plenciz († 1786), tüchtiger Praktiker der Wiener Schule, fügt einen Sectionsbefund hinzu. Die vorangeschickte kurze Krankengeschichte ist recht gut: Rascher, schwacher, gleichmässiger Puls, keuchende Respiration, sehr trockne, harte, aber reine Zunge, schuppige Haut von holzartiger Rauhigkeit, grosse Hinfälligkeit, starke Schmerzen im Kreuz. Seit einem Jahre der starke Urinabgang, Urin hell und dünn. Kurz vor dem Tode wenig Urin. Sectionsbefund: Netz und Dickdarm entzündet. *„Renes ambo colore eleganti marmoreo ex albo, rubro et coeruleo notabantur, figura naturales, discissi in sua substantia, magis tamen versus superficiem suam externam corpuscula plura pisiformia monstrabant, quae in aqua gummatis adinstar perfecte solubilia, digitosque fortiter conglutinantia erant; substantia ipsa renum coloratior, sed simul mollior naturali fuit, ren dexter majorem horum tuberculorum continuit copiam quam sinister. Ureteres ampliores, vesica contracta, crassa, ac elegantissimis fibris muscularibus notabilis erat."* — Plenciz' Epikrise lautet folgendermaassen: *„Quid hic pro caussa morbi asserendum sit, difficile determinatu est, an enim diabetes ab heterogeneis illis in substantia renum inventis? an a nimia irritabilitate vasorum renalium? cum adeo inflammati invenirentur renes? an ullibi talia gummosa concrementa in renibus inventa, notata sunt?"*[4])

In den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts beginnt nun auch der pathologische Befund stehendes Capitel in jedem Lehrbuche der Medicin zu werden, wie wir es z. B. bei Lieutaud gesehen haben, während dagegen z. B. Borsieri denselben vermissen lässt. Wir werden daher von jetzt an die pathologische Anatomie nicht

---

[1]) l, cap. IV. obs. XIII. pag. 18. [2]) 2, obs. XIII. pag. 14 folgd. [3]) tom. II. lib. III. epist. XLII. § 43. pag. 431. [4]) Sectio. III. pag. 153. folgd.

mehr in einem selbstständigen Capitel, sondern im Zusammenhange der jedesmaligen Arbeit eines Schriftstellers, wie wir es schon bei Mead gethan haben, abhandeln.

Fassen wir kurz die Sectionsergebnisse bis zu diesem Zeitpunkte zusammen, so finden wir Abnormitäten nur im uropoëtischen Systeme verzeichnet, mit einziger Ausnahme Mead's, der stets deren in der Leber gefunden hatte.

§ 23.

Während das letzte Jahrhundert seit Willis' Arbeit keine Beiträge von ausserordentlicher Wichtigkeit zur Erkenntniss des diabetischen Wesens geliefert hat, kommen wir jetzt wiederum einen grossen Schritt vorwärts. Wie durch die Schrift des Willis die Engländer gleichsam die ersten Blüthen in der Erkenntniss der Harnruhr gezeitigt haben, so scheint es den Forschern dieser Nation auch vorbehalten zu sein, die Reife der sich entwickelnden Frucht zu fördern. Und wenn Sauvages schon, wie wir oben erwähnten, als Species den *diabetes Anglicus* nennt, so kann man wenige Jahrzehnte später, nach so vielen herrlichen Englischen Untersuchungen, dieser Krankheit den Beinamen der „Englischen" mit Recht beilegen, nicht um anzudeuten, dass der Diabetes in England in eigenthümlicher Form auftritt, sondern um offen auszusprechen, dass derselbe das geistige Eigenthum der Forscher dieses Landes ist. Unter diesen nimmt den ersten Platz ein der Liverpooler

Matthaeus Dobson (schrieb 1774), der endlich den Grund des vor 100 Jahren entdeckten süssen Geschmackes des diabetischen Urins aufklärte. Verweilen wir bei der Arbeit des Dobson etwas länger. „Während einige Auctoren", sagt er, „besonders Engländer, den süssen Geschmack des diabetischen Urins behauptet, Andere dagegen diese Beschaffenheit geleugnet haben, ist mir, der ich neun Diabeteskranke behandelt habe, der Urin immer mehr oder weniger süss vorgekommen."[1]) Durch diesen dem des Methodikers Sauvages ganz entgegengesetzten Ausspruch werden die Grenzen des wahren Diabetes genau bezeichnet; von jetzt an ist also hierunter nur derjenige zu verstehen, in dem der Harn süss ist. Noch einige sehr interessante symptomatische Beobachtungen, die auch den meisten Vorgängern ganz entgangen waren, bringt Dobson: Ein Kranker, den er im Jahre 1772 behandelte, hatte eine trockene, harte

[1]) No. 27. pag. 248.

und rauhe Haut (vgl. auch Plenciz) — ein Symptom, das fast constant ist, ebenso wie das folgende: Derselbe Patient litt fortwährend auf der Höhe der Krankheit an saurem Geschmack im Munde, der nicht erst durch Aufstossen hervorgerufen wurde, mit Abnahme der Krankheit auch allmählich aufhörte.

Von grösster Bedeutung sind nun die Experimente, die Dobson mit dem Urin und dem Blute von Diabetikern angestellt hat. Er beweist durch das 1., dass der diabetische Harn die Eigenschaft der Wein- und Essiggährung habe, durch das 2., dass das Blutserum dieser Kranken süss ist. Das 3. und 4. Experiment zeigen, dass der Urin weder durch Kochen noch durch Zusatz von Mineralsäuren coagulirt. 5. Experiment: 4 Pfund diabetischen Urins werden bei mässiger Hitze verdampft unter Leitung vom Spitalspharmaceuten Pole und dem Spitalschirurgen Walthalls. Der Rückstand nach der Verdampfung ist eine weisse Masse von ℥iv ʒii ℈ii, von Geschmack dem braunen Zucker gleich, von dem diese Masse sich nur dadurch unterscheidet, dass ihre Süsse eine kühle Empfindung am Gaumen hervorruft. 6. Experiment: In der Reconvalescenz desselben Kranken wurde der Urin auf dieselbe Weise untersucht, jedoch kein weisser Rückstand gewonnen, sondern nur eine schwärzliche nicht süsse Masse.

Aus diesen Experimenten schliesst Dobson, dass beim Diabetes stets eine zuckerähnliche Masse durch den Urin ausgeschieden werde, welche nicht in den Nieren entstände, sondern, dafür spreche der süsse Geschmack des Blutserums, schon im Blute präformirt sei. Als Grund, weshalb eine so grosse Menge zuckerartiger Materie im Blute der Diabetiker angehäuft sei, führt er folgenden an: Der Chylus, der immer etwas Zucker enthält, wird durch eine thierische Kraft so verändert, dass er zur Ernährung der Gewebe dienen kann. Da nun diese Umwandlung des Chylus einige Zeit erfordert, so muss nothwendiger Weise etwas unveränderter Chylus und folglich auch unveränderter Zucker im Blute vorhanden sein, aber in so geringer Menge, dass er von den Serumsalzen verdeckt wird. Wenn nun aber diese animale Umformungskraft geschwächt ist, so kann selbstverständlich der Zucker nur langsamer umgewandelt werden, muss sich daher im Blute anhäufen und durch die Nieren abgeschieden werden. Daher ist es sehr wahrscheinlich, dass die Ursache des Diabetes in einer Schwäche des Assimilationsvermögens in Betreff des Chylus zu suchen ist, woraus sich denn auch die Magerkeit und die Abzehrung der Diabetiker erklären liesse. Denn durch die

Nieren wird eine grosse Menge Nahrstoff, nämlich der Zucker, aus dem Körper entfernt, ein Verlust, der nur durch die Einführung von sehr vielen Speisen einigermaassen compensirt werden kann; je grösseren Appetit daher ein solcher Kranker hat, desto langsamer ist der Schwund seiner Kräfte — ist dagegen sein Appetit gering, so wird sein Leben nur von kurzer Dauer sein.

Da die zuckerartige Materie nach Dobson's Meinung kein Endproduct der Verdauung, sondern nur ein Zwischenproduct ist, so kann sie auch durch Gährung hervorgerufen werden. Als Beispiel führt er die Gerste an, in der, wenn sie durch unterbrochenes Keimen in Malz verwandelt ist, eine grosse Menge Zucker sich vorfindet, und den Saft der Bäume, aus dem, obgleich er sehr zuckerhaltig ist, sich Blätter bilden u. s. w., sowie auch jenen oben erwähnten Kranken, dessen Urin doppelt so viel Zucker enthielt wie die Milch, obgleich diese doch am meisten dem Chylus gleicht. Eine solche enorme Zuckermenge im Urin kann nicht allein aus der Anhäufung des Stoffes im Blute hergeleitet werden, da ja die Nierenwege so offen standen, dass viel Urin ausgeschieden wurde. Man ist daher zu der Annahme genöthigt, dass zuweilen, und besonders bei der Harnruhr, der Zucker im Körper durch eine abnorme Gährung entstehe. (Wer vernähme hier nicht das leichte Flügelrauschen des Fermentationsgeistes der ehedem in England so eifrig gepflegten Chemiatrie?)

Geistreich erklärt Dobson auch den Grund des sauren Geschmackes, an dem der Patient auf der Höhe der Krankheit litt: Ebenso nämlich, wie der diabetische Urin durch den Zucker in Gährung übergeht, so wird auch die Essiggährung des Zucker enthaltenden Speichels hervorgerufen.

Diese Ansichten über das Wesen der Harnruhr geben natürlich auch die Art und Weise der Behandlung an die Hand. Denn wenn Diabetes eine Krankheit des ganzen Körpers ist, nämlich eine geschwächte und unvollkommene Verdauung und Assimilation, so muss man sie auch dadurch heilen können, dass man die Verdauungskräfte stärkt, die Umwandlung des Chylus in Blut unterstützt und so die Assimilation im ganzen Körper wieder herstellt.

Einen *diabetes chylosus* hat Dobson, was wir noch hinzufügen müssen, nicht beobachtet.

Dies die geistreichen Ansichten und Experimente des Dobson über die Harnruhr, durch welche die Kenntniss dieser wunderbaren Krankheit eben so viel gefördert ist, wie 100 Jahre vorher durch die Schrift des Willis.

Und somit haben wir denn den zweiten grossen Schritt vorwärts zur Lösung des Diabetesräthsels zu verzeichnen, so dass uns auch hier, in diesem kleinen Atome der Medicin, der Diabetesgeschichte, die Erscheinung wieder begegnet, die in jedem Zweige der Wissenschaft beobachtet wird: Das Wissen schreitet nicht gleichmässig vorwärts, sondern in grossen Sprüngen mit dazwischen liegenden scheinbaren Pausen, ja Rückschritten; ich sage scheinbaren, indem die die Fortschritte vorbereitenden leisen Regungen und Pulsirungen oder gar Abirrungen als solche meistens dem nicht specieller forschenden Auge verborgen bleiben, das nur die vollendete Thatsache staunend anblickt. Von Aretaeus nämlich bis zu Willis ist Ein grosser Schritt, dann folgte ein grosser Halt, ausgefüllt von fruchtbaren und unfruchtbaren Hypothesen und Theorien, darauf wieder Dobson's wichtige Entdeckung. So konnte es denn kommen, dass hundert Jahre nöthig waren, damit die Aerzte, denen die Süsse des diabetischen Urins bekannt war, die Ursache dieser Süsse kennen lernten, obschon (eine vorbereitende Regung) bereits Paracelsus auf ein eigenthümliches, beim Abdampfen des Zuckerharnes rückständiges Salz aufmerksam gemacht hatte. — Die Geschichte der Harnruhr ist ein laut redendes Zeugniss für die wörtliche Wahrheit jenes Hippokratischen Ausspruches: „Kurz ist das Leben, lang ist die Kunst." Wie viele Jahrhunderte vergingen und werden wohl noch vergehen, dass auch nur die Anfänge einer genaueren Kenntniss des Diabetes sich zeigen, obwohl so viele gelehrte und geistreiche Männer seit Menschengedenken mit der Lösung dieses Problemes sich beschäftigen! Wie winzig klein und unbedeutend muss uns diesen kolossalen Verhältnissen gegenüber das eigene Ich mit seinem noch so emsigen Schaffen vorkommen. Nach Jahrhunderten, nicht nach kurzen Menschenleben rechnen die Wissenschaften; glücklich der Mensch, den das Geschick zum Verkündiger eines Wissensfortschrittes gewählt hat.

Um jedoch noch einmal auf Dobson zurückzukommen, so wird dem aufmerksamen Leser seiner Abhandlung klar sein, dass er in jenen wenigen Blättern alles Wissen über Diabetes, mit geringer Ausnahme sogar das unserer Zeit, zusammengefasst hat, freilich in sehr enge Schranken eingepresst und noch nicht genügend durch Experimente und Thatsachen bewiesen. Kaum weniger wichtig nämlich, als die Entdeckung des Zuckers im Harne Diabetischer, sind Dobson's Hypothesen über das Wesen der Harnruhr, die sich auf die Entdeckung des Zuckers im Blute solcher Kranken stützen. Allerdings mussten diese Aussprüche eben oft angezweifelte Hypothesen

bleiben, da Dobson nur aus dem süssen Geschmacke des Blutes auf die Gegenwart von Zucker im Blutserum schloss, ihn dagegen durch Verdampfung wegen der geringen Menge desselben und der Coagulirung des Blutes nicht klar nachweisen konnte. Erst nach vielen Jahren wurden seine Ansichten durch genaue Experimente bestätigt und seine Diabetesconjecturen nach Verdienst gewürdigt.

Wenn nun auch Manches an einer genügenden Anerkennung des Dobson von Seiten seiner Zeitgenossen und nächsten Nachfolger fehlte — das stand jedenfalls für die Wissenschaft durch ihn fest und wurde durch viele Experimente der berühmtesten Männer bestätigt, dass die Süsse des diabetischen Urins durch die Gegenwart von Zucker in demselben bedingt sei.

§. 24.

Kurz nach Dobson schrieb sein Landsmann William Cullen (1709—1790) seine „Nosologie" und seine „Anfangsgründe der praktischen Arzneykunst", in denen er als Schöpfer und Vertreter einer neuen medicinischen Schule auftritt. Während die Säfte in der chemiatrischen, die Muskeln in der physiatrischen und den aus ihnen sich entwickelnden Schulen die Hauptrolle spielten, waren bis dahin die Nerven weniger in den Vordergrund getreten. Ihre Bedeutung hob nun Cullen hervor, betrachtete sie als das Princip, von dem jede Lebensthätigkeit abhinge, und gründete so die neuroïatrische Schule. Auch diese Schule ist der Medicin in ihrer Fortentwicklung von grossem Nutzen gewesen, indem sie den Hauptanreiz zum Studium der Nervenphysiologie und -Pathologie gab. — Cullen selbst stellt sich auf den Hoffmann'schen Standpunkt, wie er denn auch in dem Vorbericht zu den „Anfangsgründen" sagt, er folge hauptsächlich Hoffmann, den er aber noch besonders dadurch verbessert, dass er die vielen hypothetischen Lehren aus der Pathologie der Säfte vermieden habe.

Auch der elastische Diabetes wird in der *Classis II (Neuroses)* untergebracht[1]), und zwar *Ordo III (spasmi, scl. musculorum vel fibrarum muscularum motus abnormes)*, *Sectio II (in functionibus vitalibus) G. 62 Diabetes (urinae plerumque praeternaturalis copia immodica, profusio chronica — diabetes mellitus et insipidus).*

In seinen „Anfangsgründen" äussert er sich folgendermaassen: „Die Harnruhr besteht in dem Abgang einer ungewöhnlich grossen

[1]) Synopsis pag. 188.

Menge von Urin. Da schwerlich irgend eine Absonderung vermehrt werden kann, ohne dass nicht auch die Wirkung der Gefässe, welche die Absonderung hervorbringen, verstärkt wird, und da auch bei einigen Fällen von dieser Krankheit offenbar krampfichte Fälle vorhanden sind, so trage ich kein Bedenken, die Harnruhr unter die Classe der spasmodischen Krankheiten zu rechnen und dieserwegen hier von derselben zu handeln."[1]) Was das Wesen des Diabetes betrifft, so glaubt Cullen sowohl Nieren- als Leberleiden ausschliessen zu können, von denen er die ersteren, falls sie bei Sectionen zu Gesicht kommen, als Folgeerscheinungen betrachtet, während die letzteren von ihm bei zwanzig Sectionen überhaupt gar nicht beobachtet worden sind. Dagegen stimmt er Dobson in der Auffassung der Krankheit als in einem Fehler in der Assimilation der Säfte des menschlichen Körpers begründet bei. Und zwar behauptet Cullen, ihm gebühre die Priorität dieser Ansicht, denn er habe sie dem Dobson mitgetheilt, und dieser sie weiter ausgeführt und dann veröffentlicht.[2]) Eine bestimmte Aetiologie vermag er nicht nachzuweisen, die Prognose stellt er absolut schlecht, indem er selbst keinen der zwanzig von ihm behandelten Diabetiker geheilt hat. Die Behandlung will er denn auch aus zwei vollständig triftigen Gründen lieber ganz mit Stillschweigen übergehen, einmal, weil das Wesen des Diabetes noch zu wenig bekannt und weil zweitens von ihm selbst kein einziges Mittel mit Nutzen angewandt worden sei.

Er schliesst seine Abhandlung mit den Worten, er wolle lieber schweigen, da wahrscheinlich erfahrene Aerzte in Kurzem genauere Untersuchungen über das Wesen dieser Krankheit anstellen würden.[3])

§ 25.

Seine Ahnung betrog ihn auch nicht, denn kurz nachher veröffentlichte der Edinburger Arzt

Franz Home (zweite Hälfte des 18. Jahrhunderts) seine subtilen und ausgezeichneten Beobachtungen über den Diabetes. Da diese Arbeit für die späteren Schriftsteller ein Hauptfundament ist, so sei mir ein kurzer Auszug daraus gestattet. Er definirt die Krankheit, die er von allen seit den ältesten Zeiten am wenigsten cultivirt nennt, folgendermaassen: Urin vermehrt und süsslich; beständiger Durst; trockne und meistens schuppende Haut. Er unterscheidet den wässrigen und den milchigen Diabetes, in jenem ist

[1]) Anfangsgründe pag. 566 figd. [2]) pag. 576. [3]) pag. 577.

der Urin klar durchsichtig, in diesem von milchiger Farbe. Die Krankengeschichten zweier von ihm an dieser Krankheit Behandelten und sorgfältigst Beobachteten giebt er mit so genauen Details, wie Niemand vor ihm: Die Urinmenge war grösser als die des aufgenommenen Getränkes; wenn man aber zu letzterem die flüssigen Speisen, die die Kranken genossen, wie z. B. Suppe u. s. w. hinzurechnete, so war ungefähr die Quantität des Urins derjenigen der eingeführten Flüssigkeit gleich; die grösste Urinmenge wurde in dem Zeitraume von 12 Uhr Mittags bis 12 Uhr Nachts entleert. Im Urine beider Kranken ist viel zuckerige Substanz enthalten, nämlich im Urine des einen pr. Pfund eine Unze und in der gleichen Menge des anderen eine und eine halbe Unze. Die Anwesenheit der gewöhnlichen Salze im Harn wird durch den salzigen Beigeschmack der zuckerigen Substanz erwiesen. Thut man zum Urine Hefe, so beginnt er alsbald zu gähren und schmeckt nach beendeter Gährung und dadurch bedingtem Verlust der Süssigkeit wie „*small beer*." Auch ohne Zusatz von Hefe, dann aber nicht so schnell, beginnt der Urin zu gähren. Beide Kranke wurden von einem ganz unerhörten, fast unstillbaren Hunger geplagt; ihre Haut war trocken und schuppend, Schweiss vergossen sie keinen Tropfen. Durch Wägung der Kranken nach bestimmten Zeiträumen sucht Home den Beweis zu liefern, dass die grosse Urinmenge weder von der aufgehobenen Hautausdünstung, noch von der vermehrten Hautresorption herzuleiten sei, da Ausdünstung und Aufsaugung sich das Gleichgewicht hielten. Die von Dobson entdeckte Süsse des Blutserums hat er nicht gefunden, kann auch nicht die Beobachtung Dobson's von dem sauren Geschmacke der Patienten bestätigen. Der eine Patient hatte seit Beginn der Krankheit sechzehn Zähne verloren, die übrigen waren lose. Nach dem Tode dieses Kranken wurde die Section gemacht und diese ergab: Nieren vergrössert, weicher, von säuerlichem Geruche; alle Mesenterial- und Mesocolondrüsen sehr geschwellt, von blasser Farbe, fester Consistenz. Sonst kein Organ, weder in der Brust noch im Bauche, verändert.

Alle Hypothesen früherer Auctoren über das Wesen des Diabetes verwirft Home vollständig mit Ausnahme der des Dobson und Cullen, also der von der geschwächten Assimilationskraft, die er durch folgende Beweisführung noch zu stützen sucht: Wie alle septischen Krankheiten durch ein abnorm vermehrtes Assimilationsvermögen entstehen, so der Diabetes durch das Gegentheil, und zwar sind die Gründe hierfür folgende: 1. der Diabetes wird fast immer durch Ursachen hervorgerufen, die den ganzen

Körper und somit auch das Assimilationsvermögen schwächen; 2. jene chylushaltige, weisse Materie, die zuweilen zugleich mit dem Urin ausgeschieden wird, bezeugt, dass der vegetabile Theil des Chylus nicht assimilirt ist; 3. im Urin der Diabetiker ist Zucker enthalten. Nun ist aber süsser, stark zuckerhaltiger Chylus das erste Product der Verdauung, das dann durch die Assimilationskräfte in Ammoniaksalz umgewandelt wird. Wenn daher im Urin, der doch sicher ein Endproduct der Verdauung ist, Zucker sich vorfindet, so muss nothwendiger Weise das Assimilationsvermögen geschwächt sein.

Obwohl man dieser Beweisführung viel Glaubwürdigkeit zusprechen muss, so sieht doch schon Home selbst ein, dass man ihr besonders Dreierlei entgegensetzen kann: 1. wenn die Harnruhr durch nicht genügende Assimilirung des vegetabilen Chylustheiles entstände, so müsste ausschliessliche Fleischnahrung ihn heilen — dem widerspricht aber die Erfahrung; 2. septische Mittel verändern den Urin in keiner Weise; 3. im Diabetesharn ist viel mehr Zucker enthalten, als in der Milch. Aber vielleicht sind nach Home in der Milch nicht alle zuckerhaltigen Chylustheile enthalten.

Was nun die Therapie der Krankheit beträfe, so hätte natürlich eine so ungenügende Kenntniss von dem Wesen derselben auch eine völlig ungenügende, unsichere, im Blinden umhertappende Behandlungsweise bedingen müssen, und so war es denn möglich, dass jeder Arzt fast ein anderes Heilmittel empfehlen konnte, indem jeder auf seiner Hypothese fusste. So sind denn auch bei den Home'schen Patienten die verschiedenartigsten Curmethoden angewandt, die verschiedenartigsten Mittel gegeben, wie Diaphoretica, Sedantia, Excitantia, Adstringentia, Roborantia, Emollientia, Septica — aber alle ohne irgend welchen Erfolg.

Der Schwerpunkt der Home'schen Abhandlung scheint mir in Folgendem zu liegen: 1. hat er bewiesen, dass die Urinmenge, wenn auch noch so gross, dennoch fast ganz von den aufgenommenen flüssigen Speisen herrühre; wenn er bedacht hätte, dass auch in den festen Speisen noch viel Wasser enthalten sei, so würde er sehr leicht auch die Differenz zwischen der Menge des Harns und der der flüssigen Speisen sich haben erklären können. 2. Home's Experimente beweisen, dass im diabetischen Urin mit Ausnahme des Zuckers die gewöhnlichen Salze enthalten sind; 3. unser Auctor hat das Experiment der Harngährung verbessert, dadurch, dass er Hefe zum Urin that; 4. er hat zuerst den quälenden Hunger und die Zahnkrankheit der Diabetiker beschrieben; 5. er hat zuerst der

zur Heilung des Diabetes anzuwendenden Fleischdiät Erwähnung gethan, die bald nach ihm während so vieler Jahre und bis auf unsere Zeit von fast allen Aerzten als Hauptheilmittel gepriesen wurde.

An diese Arbeiten schliesst sich würdig eine Abhandlung von Thomas Cowley (2. Hälfte des 18. Jahrhunderts), ebenfalls einem Engländer, an, der zuerst einen Diabetes beobachtet, wenigstens zuerst beschrieben hat, in dem die Urinmenge der Menge des nur mässig genossenen Getränkes gleich, also fast normal war. Die Diagnose wurde in diesem Krankheitsfall, den Cowley uns mittheilt, nur aus dem Umstande richtig gestellt, dass der Patient, mochte er noch so grosse Mengen Speisen zu sich nehmen, von Tage zu Tage abmagerte. Man untersuchte daher den Urin und fand darin eine sehr grosse Quantität Zucker, in zwei Pfund Urin nämlich fünf bis sechs Unzen zuckerigen Rückstand, also einen fast dreimal so grossen Procentgehalt, als wie ihn die Auctoren, die wir früher anführten, im diabetischen Urin ermittelt hatten. Gegen das Lebensende des Kranken nahm der Procentgehalt des Harns an Zucker ab, und schliesslich fand man nur noch eine und eine halbe Unze in zwei Pfund Urin. Die Section ergab ausser einer ungewöhnlichen Blässe und Weichheit der Nieren nichts Abnormes.

Diese Krankengeschichte ist desshalb von grosser Bedeutung, weil sie uns zeigt, dass, um die Diagnose auf Diabetes zu stellen, eine abnorm grosse tägliche Urinmenge nicht gerade absolut nothwendig ist, ein Axiom, an dem noch bis zu dieser Zeit alle Aerzte festgehalten hatten. Der Zucker also, nicht eine fabelhaft grosse Urinmenge, ist das wichtigste und sicherste differentielle Symptom der Harnruhr.

In Betreff des eigentlichen Wesens des Diabetes schliesst sich Cowley seinen vorhin erwähnten Englischen Collegen nicht an, sondern hält ihn für eine Nierenkrankheit und erklärt dies folgendermaassen: Die den Urin secernirenden Röhrchen sind erweitert, und desshalb gehen Nährstoffe, deren Kügelchen ihrer Grösse wegen normal weite Röhrchen nicht passiren können, mit dem Urin aus dem Körper fort. Eine Bestätigung seiner Ansicht findet der Auctor in den Sectionsbefunden Diabetischer, die alle, mit Ausnahme der Mead'schen, in Nierenleiden beständen.

§ 26.

Dem nüchternen, klaren, dogmenfreien Blicke, den sachgemässen, praktischen Untersuchungen, den ruhigen, illusionsfreien

Folgerungen der eben genannten Englischen Aerzte ganz entgegengesetzt ist eine Arbeit von

E. Darwin (um 1780), ebenfalls Engländer, die, geistreich concipirt und ausgearbeitet, doch so viel Unreifes, auf Hypotheses Basirendes, man möchte sagen, jugendlich Enthusiastisches enthält (Darwin starb jung), dass man sich fast in die Zeiten der früheren Schreibtischgelehrsamkeit zurückversetzt glauben möchte.

Darwin stellt nämlich als allgemeingültige Hypothese den Satz auf, dass trotz der Klappen in den Lymphgefässen die Lymphe in denselben doch zuweilen unter gewissen Bedingungen nicht vorwärts nach dem ductus thoracicus zu, sondern rückwärts in den Darm, Magen, die Blase sich bewege. Diese Bedingungen sucht er in einem temporär undichten Verschluss der Klappen, der darin seinen Grund habe, dass die Klappen entweder durch zu grossen Reiz heftig bewegt, oder in Folge zu grosser Schwäche gelähmt seien. Man dürfe eben die physikalischen Gesetze nicht als unbedingte und unabänderliche auf den menschlichen Körper anwenden. Da habe man noch mit der Lebenskraft der organischen Elemente zu rechnen, und daher wäre auch die Möglichkeit gegeben, dass ihren physikalischen Eigenschaften nach sonst vollkommen gut schliessende Klappen unter gewissen Umständen diese Eigenschaft verlören.

Eine zweite Hypothese Darwin's ist die, dass nicht nothwendiger Weise aller Urin durch die Nieren ausgeschieden werde, sondern eine kürzere Verbindung durch Lymphgefässe zwischen dem Magen und den Gedärmen mit dem Bauche und der Blase bestände (s. Kratzenstein). Aus diesen beiden Hypothesen combinirt nun Darwin seine Diabeteshypothese: Harnruhr entsteht durch retrograde Bewegung der Lymphe in den die directe Verbindung zwischen Magen und Gedärmen mit der Blase vermittelnden Lymphgefässen.

Er unterscheidet drei Arten der Harnruhr: 1. die chylöse (*chyliferous diabetes*, Urin süsslich und von molkenartiger Farbe. 2. die wässrige (*aqueous diabetes*, hauptsächlich durch verstärkte Hautresorption entstehend), und 3. die schleimige (*mucaginous diabetes*, stark schleimiger Bodensatz im Urin).

Neue Mittel empfiehlt Darwin nicht; man muss nach ihm nur suchen, die umgekehrte Bewegung der Lymphgefässe umzuändern. Daher reizlose Nahrung, Reinigung des Magens und des Darmkanals durch Ipecacuanha und Rheum, um reizende Schärfen zu entfernen. Alaun, Canthariden, Oeleinreibungen auf die Haut.

§ 27.

Während so die Engländer durch bedeutende Arbeiten in der Erforschung des Diabetesgebietes rüstig und nicht erfolglos vorwärtsschritten, waren die Gelehrten anderer Nationen, so besonders die Deutschen und Italiener, hierin bedeutend zurückgeblieben. Ohne Originelles zu liefern, gingen sie ihren Schlendrian fort, ja es währte selbst lange, bis zum Schluss des 18. Jahrhunderts, ehe die Englischen Ansichten bei ihnen Eingang zu finden und verarbeitet zu werden begannen.

Ein Beispiel hierfür ist uns der Böhmische Professor Wenceslaus Trnka de Kr'zowitz (1739—1791) und sein in allen Abhandlungen über Diabetes viel genanntes Werk „*de diabete commentarius.*" Aus ihm schöpften die Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfolger ihr Wissen und ihre Ansichten, wie z. B. der früher genannte Borsi'eri, eine allerdings unglücklich gewählte Auctorität, denn Trnka scheint selbst nie einen Diabetes behandelt zu haben, da in der ganzen langen Abhandlung auch nicht in Einer Stelle von selbstständiger Beobachtung die Rede ist, uns auch die ganze Schreibweise mehr den Eindruck des sorgfältig aus vorhandenen Schriften schematisch Zusammengestellten als durch unmittelbare Erfahrung am Krankenbette Gewonnenen macht. Wenn dessungeachtet die Arbeit uns von Wichtigkeit erscheint, so ist es desshalb, weil wir aus ihr, als einer ziemlich vollständigen Zusammenstellung, ersehen, wie zur damaligen Zeit die Ansichten nichtenglischer, besonders Deutscher Gelehrter über den Diabetes beschaffen waren, weil sie uns zeigt, wie langer Zeit es bedurfte, dass epochemachende Entdeckungen über den Kanal herüber kommen und bei uns das Bürgerrecht erlangen konnten. Denn im Jahre 1778 schrieb Trnka, aber schon 1774 hatte Dobson seine berühmte Abhandlung veröffentlicht.

Nehmen wir in Folgendem kurz die Ansichten Trnka's durch: Der Diabetes wird am besten in folgende Species eingetheilt:

A. Verus diabetes („*vel potus non mutati, vel chyli lactisve misti urinae, mictio*" [1]); dessen Unterabtheilungen sind

1. *Lienteria urinalis*
2. *Diabetes chylosus vel lacteus.*

B. Spurius diabetes („*frequens urinae aqueae, pallidae, ino-*

[1]) a. a. O. pag. 2.

dorae, potus quantitatem multo superantis mictus“)[1], mit den Unterabtheilungen

1. *Diabetes continuus aut periodicus*
2. *Diabetes colliquativus.*

In Bezug auf die Symptomatologie der Krankheit folgt unser Auctor besonders dem Aretaeus. Ueber den Geschmack des Urins sagt er Folgendes: „*Ceterum sapor in provecto praesertim malo dulcedinem mellis prae se fert, qui a multis pro pathognomico diabetis habetur signo, adeo ut hunc solum, nunquam vero alium, observatum esse voluerint, qui lienteriam urinalem dari unquam sunt inficiati, inter quos Willisius . . . . . Sed si hi bini Cl. Viri*“ (Willis nämlich und Lister) „*plura vidissent, paucioraque credidissent, non erant forsan lienteriam urinalem inficiaturi.*“[2]) Ein vollständig gehalt- und gegenstandloser Angriff, denn erstlich behauptet Willis nirgend, dass es einen übermässig starken Abgang eines nicht süss schmeckenden Urins nicht gäbe, zweitens aber wäre selbst diese in Trnka's Augen grobe Unwissenheit kein grosses Unglück gewesen, denn der Diabetes, der schon seit Celsus' Zeit die Aerzte beschäftigt hat als eine in nicht langer Zeit unter Colliquationserscheinungen fast constant zum Tode führende Krankheit, ist eben, und das gefunden zu haben ist Willis Verdienst, der zuckerige Diabetes. Versteht Trnka aber gar unter *lienteria urinalis* jene erste Unterabtheilung des *verus diabetes (potus non mutati mictio)*, so möchte doch wohl der Wunsch des „mehr Sehens und weniger Glaubens“ richtiger auf ihn selbst anzuwenden sein, denn den thatsächlichen Beweis einer solchen Lienterie durch Vorführung der Geschichte eines selbst beobachteten Krankheitsfalles ist er uns selbstverständlich schuldig geblieben. Es zeigt diese Polemik gegen Willis nur das ziemlich beschränkte Judicium des Trnka, dem noch jegliche Ahnung von der Wichtigkeit der Willis'schen Entdeckung fehlt.

In Bezug auf die Urinmenge im Diabetes behauptet unser Auctor, sie komme in der *lienteria urinalis* der Menge des genossenen Getränkes gleich, schwanke in der Chylurie, sei dagegen im *diabetes spurius* bedeutend grösser; für die Richtigkeit dieser Behauptungen führt er viele von Anderen beobachtete Krankheitsfälle an.

Einen recht klaren Beweis für die Oberflächlichkeit des Trnka-schen Urtheils giebt in seinem Buche das Capitel über die Ursachen

[1]) a. a. O. pag. 10. [2]) a. a. O. pag. 20.

der Harnruhr. Statt mit Verstand hier eine grosse Sichtung vorzunehmen und all' die viele Spreu vom Weizen zu sondern, macht er es sich bequemer oder vielmehr glaubt wohl durch möglichste Vollständigkeit glänzen zu müssen, ohne durch die zersetzende Kraft des Geistes die Mischung in ihre verschiedenen Bestandtheile zerlegen zu können. Er wirft daher Alles durch einander, wahre Ursachen, offenbar falsche, verwechselt Ursachen und Wirkungen der Krankheit u. s. w. Folgende Ursachen zählt er auf: Uebermässiger Genuss wässriger Getränke, Diuretica, Nierenwürmer, Nierenabscesse, Nierensteine, hysterische und hypochondrische Krämpfe, Geisteskrankheiten, Fieber, Metastasen (*materiae arthriticae, scabiosae, perspirabiles*), Ischurie, Lähmung, Darmgeschwülste, Blasenkrätze.

Ein Langes und Breites schreibt unser Auctor über das Wesen des Diabetes. Die Ansichten der älteren Schriftsteller verwirft er mit grösster Verachtung und behauptet in folgenden Sätzen eine ganz ihm eigenthümliche Ansicht aufzustellen: „*existimo ego ad spurium diabetem producendum praeter laxitatem vasorum renalium nihil aliud porro requiri, quam peculiarem in systemate urophoro, praesertim vero in renibus, stimulum, qui non solum potulenta, humoresque animales ad renes copiosius solito alliciat, sed ipsum etiam humidum atmosphaerae in vasa cutis pulmonumque inhalantia continuo imbibitum eodem loci determinet.*“[1]) Das soll nun eine neue und eigenthümliche Ansicht sein! So neu ist sie, dass schon vor hundert Jahren Willis sie mit folgenden eben so kurzen wie treffenden Worten beseitigen konnte: „*Quod nonnulli pro diabetis causa renum vim attractricem assignant, nobis minime arridet: quippe sanguis ad renes non attrahitur, sed motu cordis pellitur.*“[2])

Im zweiten Theile des Commentars, der von der Heilmethode beim Diabetes handelt, zählt Trnka alle möglichen Mittel auf und sucht ihre bedeutende Wirksamkeit mit zahllosen Krankengeschichten anderer Auctoren zu beweisen — zum Nachschlagen noch nicht vollständig genug, zur Anleitung wegen mangelnder Kritik vollkommen untauglich.

Nach diesem Abriss des Trnka'schen Buches möchte man uns wohl nicht zu grosse Härte im Urtheil vorwerfen, wenn wir sagen, die Arbeit sei Nichts als eine mit grossem Fleisse, aber sehr mässigem Urtheile ausgeführte Compilation.

Auf einem etwas vorgerückteren Standpunkte steht der Italiener

---

[1]) pag. 80. [2]) Willis a. a. O. pag. 101.

Michael Troja († 1827), bekannt als tüchtiger Anatom, wenn er freilich auch in seiner ziemlich umfangreichen Abhandlung nichts besonders Neues bringt. Allein er erkennt doch wenigstens die Bedeutung der Willis'schen Forschungen an, indem er deren Ergebnissen ganz folgt. Ihn ziert wie so viele grosse Männer die neidlose Anerkennung des Geistes Anderer, von der Menge leider vielfach noch als Beweis der Unbedeutendheit aufgefasst, während ihr der laut gegen Alles Opponirende als der Inbegriff aller Weisheit erscheint. Und doch wie häufig ist die Opposition nur ein Zeichen, dass der Geist des Gegners gar nicht verstanden ist, nur ein Zeichen von maassloser Selbstüberhebung. — Troja's Hauptsätze sind folgende: „Es giebt eine Krankheit, welche darin besteht, dass ein roher, klarer, selten trüber, oder mit andern thierischen Theilen gemischter Urin in grosser Menge und oft ausgeleert wird, gewöhnlich findet sich dabei ein unauslöschlicher Durst, welcher zu unmässiger Aufnahme von Getränk reizt, welches sehr bald wieder durch die Urinwege ausgeführt wird; diese Krankheit nennt man Harnfluss (*diabetes*)." [1] Er stimmt der Willis'schen Ansicht bei, dass die Krankheit durch eine Auflösung des Blutes entstehe, glaubt jedoch, dass auch in lange fortgesetzten Nierenreizen der Grund der Harnruhr zu suchen sei. Ueber die Beschaffenheit des Harns sagt er, nachdem er die Eintheilung in ächten und unächten Harnfluss gegeben: „Bei dem unächten findet sich zwar ein häufiger Urin, dessen Menge die des Getränks übertrifft, aber er ist klar, wässerig, geschmack- und geruchlos. Bei dem ächten wird auch eine grosse Menge von Urin ausgeleert, aber er ist mit thierischen Theilen angeschwängert, so dass er einen ganz besonderen Geschmack hat, doch ist er gewöhnlich ziemlich klar, bisweilen schwimmt eine Materie drauf, welche wie Oel aussieht, er hat einen Violengeruch, bisweilen ist er trübe und ist von Säften, die zur Ernährung bestimmt sind, angefüllt, daher der Körper in Auszehrung und andere Uebel, die bald erzählt werden sollen, verfällt." [2] — Als Kur empfiehlt er die verschiedenartigsten seit Celsus angewandten Mittel.

Schon vertraut mit den neueren Englischen Forschungen scheint der Deutsche Professor

Jacob Friedrich Isenflamm (um 1784) zu sein, wie aus dem Beginn des § 18, über das Wesen des Diabetes, hervorgeht: „Will man den Grund der Harnruhr in einem allgemeinen Unver-

[1]) pag. 201. [2]) pag. 205.

mögen, die Nahrungsmittel und den Speisesaft in menschliche Säfte umzuarbeiten, suchen . . .“ [1]) u. s. w. Interessant ist seine Mittheilung über eine Familie, in der, bei dem Anschein nach ganz gesunden Eltern, alle acht Kinder, sowie sie das 8. oder 9. Lebensjahr erreicht hatten, an Diabetes zu Grunde gingen — ein Fall von Familienconstitution, der an die Morton'sche, früher erwähnte Familie erinnert.

§ 28.

Wir kommen jetzt zu einer Abhandlung, die unstreitig unter allen Deutschen bis dahin über Diabetes erschienenen bei Weitem den ersten Platz einnimmt. Ihr Auctor heisst

Johann Peter Frank (1745—1821), jener berühmte Kliniker, der auch in dieser Specialität seines grossen Namens sich würdig zeigt, indem er mit der Kenntniss und gerechten Würdigung der Englischen Schriften selbstständige und glückliche Forschungen verband. Das ist ja eben das Zeichen des grossen Geistes, dass er, was er immer angreift, selbst schaffend, producirend, nie allein reproducirend, Anderen blind nachbetend auftritt. Ein Johann Peter Frank konnte nie eine blosse Compilation liefern, immer leuchtet das eigene Selbst aus Allem hervor, und fast stets wird dadurch das behandelte Thema nach irgend einer Seite hin gefördert. Frank war der Mann der Praxis, der wissenschaftlichen Empirie, die, mit allen Hülfsmitteln der Kunst vertraut, das Verderbliche der theoretischen Einseitigkeit erkannt hat und mehr Werth auf das Heilen einer Krankheit als auf sophistische Hypothesen über das Wesen der Krankheiten im Allgemeinen legt. Wenn man daher bei solchen Männern zuweilen unnütz scheinenden theoretischen Ballast findet, so kann man sicher sein, dass sie mit dessen Einnahme bestimmte Zwecke verbinden, ohne gerade von der Richtigkeit der Theorie überzeugt zu sein. So theilt Frank z. B. die Krankheiten nach einem dem Sauvages'schen sehr ähnlichen Systeme ein, nicht, weil er dasselbe als ein richtiges anerkennt, sondern weil ihm praktische Vortheile damit verbunden zu sein scheinen. Er äussert sich darüber in der Vorrede zu seinem *Epitome* ganz offen: „*Interim non inutilis Nosologorum labor est. Scientium quidem vix augent eorundem systemata; sed longe faciliorem reddunt; indicem morborum accuratiorem et practicis medicis pernecessarium sistunt; in praecipua, vel characteristica Symptomata attentiores hos reddunt . . . . . nomina*

[1]) pag. 169.

certa rebus certis impertiuntur .....“ [1] Dieser praktische, durch eine grosse Wissenschaftlichkeit gehobene Standpunkt charakterisirt auch das ganze eben genannte Werk.

Was nun speciell Frank's Arbeit über Diabetes betrifft, den er unter *Classis V. (Profluvia), Ordo I (prfl. serosa), Genus II (diabetes)* [2] abhandelt, so sei mir vergönnt, da dieselbe gerade für die Deutsche Diabeteslitteratur von so unendlichem Werthe ist, längere Zeit dabei zu verweilen und auszugsweise das Wichtigste aus den verschiedenen Capiteln mitzutheilen.

§ 477. pag. 39. „*nec dubium nunc quidem alimus, hunc morbum frequentius, quam cum aliis non ita pridem nos ipsi credebamus, ubique locorum occurrere, et a medicis, in urinae quantitatem, aut saporem haut satis attentis, non semel non adverti.*“ Während einer zwanzigjährigen Praxis in verschiedenen Gegenden Deutschlands hat Frank nur drei Fälle von Harnruhr beobachtet, in Italien dagegen in acht Jahren sieben.

§ 478. pag. ead. „*Est autem diabetes vera corporis per urinam colliquatio, aut lotii profluvium, vel copia potum longe superante, ut plurimum, vel principii saccharini admistione excedens, cum siti inexplebili, cute arida, squamosa et macie extrema sine febre in longum perumque incedens.*“

§ 479. pag. 39 folgd. Frank unterscheidet zwei Gattungen des Diabetes, nämlich den *diabetes insipidus* oder *spurius* und den *mellitus* oder *verus*. Einen wahren chylösen Diabetes, von dem die Auctoren sprechen, hat er nicht beobachtet, dagegen einmal einen Fall, wo der Urin von milchiger Farbe war. Die *lienteria urinalis* (sehr rasche und reichliche Ausleerung von nicht verändertem Getränk durch die Nieren und Blase) hat er weder gesehen, noch hält er die Existenz dieser Species überhaupt für wahrscheinlich. So hat er auch Nichts von einem *diabetes congenitus* erfahren, kann dagegen constatiren, dass in derselben Familie zwei Mitglieder an dieser Krankheit zu Grunde gegangen sind. Obgleich die Harnruhr zu den chronischen Krankheiten gehört, giebt es doch Fälle von acuter, in kurzer Zeit tödtlicher, von periodischer und intermittirender. Eine sehr seltene Complication des Diabetes ist die mit Harnverhaltung. Zuweilen wird nur wenig aber sehr süsser Urin gelassen, Krankheitsfälle, die unser Auctor als *diabetes decipiens* bezeichnet.

§ 480. pag. 43 flgd. Symptomatologie: Die ersten auffällig-

[1] Introductio. pag. XXV. [2] lib. V. pag. 38 folgd.

sten Symptome sind plötzliche Trockenheit des Mundes und unlöschlicher Durst, sodann die grosse Urinmenge, meistens erst Folge des vielen Trinkens, zuweilen gleichzeitig damit auftretend. Sie übersteigt in einem vierundzwanzigstündigen Zeitraum sehr häufig die Menge des in derselben Zeit aufgenommenen Getränkes und der festen Speisen ganz beträchtlich. Frank führt als Beispiel ein Mädchen an, das nach dem Genusse von nur sieben Pfund fester und flüssiger Nahrung sechsunddreissig Pinten Urin liess. Weitere Symptome sind Kältegefühl, Brennen im Magen und Darm, grosse Abgeschlagenheit, trockne, schuppige Haut, Hautjucken. Wasserscheu, von Einigen aufgeführt, hat er nicht beobachtet, dagegen fast ohne Ausnahme bei allen derartigen Patienten einen kaum zu stillenden Hunger. Im Anfang der Krankheit fehlt meistens Fieber, das später stets hinzutritt. — „*Potens quondam veneris in castris miles, hoc a morbo vix correptus, non modo omnem cum uxore coëundi potentiam, sed, ut nobis referebat, seminalis vestigia liquoris, in totum amisit.*“ [1]) — Häufig wird eine schwache, heisere Stimme und schaumiger Speichel beobachtet. Der Urin hat einen süsslichen Geschmack, lässt am Feuer süssliche Dämpfe aufsteigen, und zu einer gewissen Consistenz eingedickt, gewinnt man aus ihm eine honigähnliche, braune, oder zuckerige Masse, die durch nochmalige Auflösung und wiederholte Eindickung leicht zu reinigen ist, so dass sie an Reinheit, Geschmack und Farbe gewöhnlichem Zucker gleichkommt. Sich selbst überlassen geht der Urin in weinige und saure Gährung über. Sehr schöne Zuckersäurekrystalle, Alkohol und Essig, aus solchem Urin bereitet, werden im pathologischen Museum der Königlichen Akademie aufbewahrt; aus vierundzwanzig Pfund Urin hat Frank sechsundzwanzig Unzen Zuckermaterie gewonnen. Im *diabetes decipiens* ist ein viel grösserer Procentgehalt an Zucker; bei einem Kranken in zwei Pfund Urin sechs Unzen, gegen seinen Tod hin nur der vierte Theil noch. Die Krankheit verläuft meist chronisch, zuweilen auch acut. Nicht selten sind Remissionen, ja vollkommene Intermissionen, denen aber regelmässig Exacerbationen folgen. Unter zunehmendem Collaps folgt meistens der ersehnte Tod. — Von Einigen wird Süssigkeit des Blutes behauptet.

Ganz verschieden von diesem *diabetes verus* ist der *diabetes spurius*, der ohne Abmagerung, ohne Veränderung des Urins

[1]) § 480. pag. 45.

in Bezug auf seine Qualität, ohne all' die übrigen Symptome verläuft. Das männliche Geschlecht scheint mehr als das weibliche zum Diabetes zu incliniren, doch findet sich die Krankheit in allen Lebensaltern.

§ 481. pag. 50 folgd. Frank geht jetzt auf die Aetiologie über und gesteht ein, dass dieselbe sehr dunkel sei, und von all' den Ursachen, die sonst den anderen „Flüssen" zu Grunde lägen, wohl kaum eine einzige irgend genügend die Symptome des Diabetes erklären könne. Folgende geht er durch: 1. Localaffection der Nieren, bestehend in Laxität, Schwäche oder Lähmung der Nierengefässe (es sind nämlich die Nieren zuweilen blass, weich und haben einen säuerlichen Geruch), scheint mehr Wirkung als Ursache der Krankheit zu sein. 2. Unter die Krampfkrankheiten ist die Harnruhr desshalb nicht zu rechnen, weil jene sehr häufig sind, diese sehr selten, ausserdem auch nur ein *diabetes spurius* aus solchem Anlasse entstehen könnte. 3. Was die Nierensteine betrifft, so kann man doch wohl mit Bestimmtheit sagen, dass der Diabetes mit ihnen, nicht durch sie besteht. 4. „Einige haben den Ursprung des Diabetes in einem Nierenabscesse gesucht, diese wurden aber durch das milchige Aussehen des Urins getäuscht und hielten den Eiter im Urin für einen chylösen Ausfluss — und diesen wieder für Diabetes." [1]) 5. Leberleiden: Aber in den meisten Fällen von Harnruhr fehlt diese Affection, und die Harnruhr ist zu selten, um aus einer so gewöhnlichen Ursache zu entspringen. 6. Andere verlegen die Ursache der Krankheit in den Magen, die Gedärme und in einen aus der Schwäche dieser Theile herrührenden Assimilationsdefect; dagegen spricht aber der ungeschwächte, ja vermehrte Appetit und das Fehlen jeglicher Symptome von Magenschwäche. 7. Nicht wahrscheinlicher klingt folgende wegen der trocknen und schuppigen Haut aufgestellte Hypothese, es seien die ausdünstenden Gefässe der Haut verstopft, dagegen die Thätigkeit der resorbirenden Gefässe grösser, wesshalb denn Flüssigkeit aus dem Vorrath in der Atmosphäre reichlicher von ihnen aufgesogen werde; doch lässt sich hier wieder mit Recht einwenden, die Trockenheit der Haut sei Folge, nicht Ursache der Krankheit, wie sich auch weder der Durst noch die Süssigkeit des Urins dadurch erklären lasse. 8. Gegen die Aetiologie der Blutauflösung spreche unter Anderem besonders der chronische Verlauf der Krankheit. 9. Frank's eigene Ansicht: Wie wir in

[1]) pag. 51.

der Hundswuth die Wasserscheu von einem animalischen Gifte herleiten, so glaubt er aus nicht wenigen Gründen auch: *„violentum liquidorum desiderium, ut potissimum diabetis symptoma, ex contrario eosdem in nervos stimulo, ac imprimis ex systematis lymphatici actione praeter modum incitata, repetendum esse.“* [1] Wenn man nämlich wie Frank annimmt, dass durch das Gift der Dipsasschlange Diabetes entstehen könne, so wäre doch auch die Möglichkeit vorhanden, dass sich ein Gift von derselben Art auf irgend eine Weise im menschlichen Körper spontan bilde; für diese Anschauungsweise sprächen sowohl das spontane Auftreten der Hydrophobie als auch die mehrfache Beobachtung von Complication des Diabetes mit Wasserscheu. Frank sucht aus der Einwirkung des Giftes auf die verschiedenen Organe des Körpers alle Symptome des Diabetes zu erklären.

§ 482. pag. 59 folgd. Die Prognose ist fast unbedingt schlecht, eine Heilung sehr selten.

§ 483. pag. 62 flgd. Eine irgend wie sichere Behandlungsweise existirt nicht, da bei den so verschiedenen Ansichten über die Natur des Leidens Jeder auch durch die Behandlung seiner Hypothese genügen wollte, und so denn die verschiedenartigsten und geradezu entgegengesetzten Mittel empfohlen wurden. Frank erörtert das, was Anderen und ihm genützt hat; er selbst hat einigen Erfolg gesehen von der Asa foetida und dem Cuprum ammoniacale und einer möglichst nahrhaften Diät. Vielleicht möchte bei der grossen Trockenheit im Munde das Quecksilber bis zur Salivation gebraucht einigen Nutzen bringen.

Hiermit beenden wir den Auszug aus der Frank'schen Arbeit. Ein wie grosser Unterschied zwischen dieser und der Trnka'schen besteht, welche enorme Fortschritte die Kenntniss des Diabetes in dem kurzen Zeitraume von diesem zu jenem auf dem Continente gemacht hat, zeigt schon die oberflächlichste Betrachtung. Sie zeigt uns in Trnka nur den die Gegenwart nicht verstehenden Nachsprecher von Anschauungen längst vergangener Zeiten, in diesem den mit bedeutender Geisteskraft und glücklichster Beobachtungsgabe ausgerüsteten Forscher, der zwar zunächst, wie ja selbstverständlich, auf seine Englischen Vorgänger sich stützt, aber durch eine ausgezeichnete Kritik und durch die Hinzufügung seiner eigenen Beobachtungen ein Werk geliefert hat, das diejenigen seiner Englischen Collegen sowohl in guter Bearbeitung, wie in neuen Beob-

[1] pag. 54.

achtungen übertrifft. — Wenn ein Meister nachahmt, wird immer die Nachahmung ein Meisterwerk sein, originell an innerem und äusserem Gehalt, an Gedankenfülle und Stil, ein Meisterwerk, das wohl aus demselben Material, aus denselben Grundgedanken herausgearbeitet ist — und das doch Jedem nur die Originalität, nie die Abhängigkeit von Anderen vor Augen führt.

Die Vorzüge von Frank's Abhandlung scheinen mir hauptsächlich folgende zu sein:

Die Eintheilung des Diabetes ist eine vortreffliche und auch noch für uns mustergültige; im Gegensatz zu Borsieri nennt er den Diabetes ohne Zucker (den *diabetes legitimus Aretaei* des Sauvages) den falschen Diabetes, dagegen den zuckerigen den wahren. Freilich haben auch die Engländer ebenso eingetheilt, aber, und das ist in unseren Augen wesentlich, weder eine so präcise Distinction, noch einen so präcisen Namen gegeben. Es ist hier wieder das Nomen morbi, das uns, wie schon früher auseinandergesetzt, von grosser Wichtigkeit scheint. Aber auch eine neue Krankheitsspecies hat Frank zuerst benannt und dadurch in die Pathologie eingeführt, wenn freilich ihm die Priorität der Beobachtung auch nicht zugesprochen werden kann. Wie wir ja früher erwähnten, hatte der Engländer Cowley einen Diabetes beobachtet, in dem die Urinmenge die normale nicht überstieg und nur durch den süssen Geschmack hervorstechend war. Solche Fälle hat Frank häufiger gesehen, und da er bemerkte, dass Aerzte, die nur auf die Urinmenge, nicht auf den Geschmack achteten, leicht getäuscht werden (*decipi*) konnten, so nannte er diese Species den „täuschenden Diabetes" (*diabetes decipiens*). Auch entging unserem Auctor nicht, dass der Urin im *diabetes decipiens* einen weit grösseren Procentgehalt an Zucker habe, als im *diabetes verus*. — Ein auch jetzt noch sehr wichtiges diagnostisches Symptom der Harnruhr, die Impotenz, hat Frank zuerst beobachtet. — Seinen Ausspruch, dass das männliche Geschlecht mehr zum Diabetes inclinire, als das weibliche, können wir nicht so ohne Bedenken unterschreiben, denn diese Frage wird noch jetzt lebhaft ventilirt, ohne dass man bisher zu einer festen Ansicht gekommen wäre. Vortrefflich dagegen sind wiederum seine Beobachtungen über die Remissionen und Exacerbationen des Diabetes, die gerade dieser Krankheit so eigenthümlich sind, und so häufig Anlass zu Täuschungen sowohl des Arztes wie des Patienten geben. Auch verbesserte Frank die Methode des Zuckerausscheidens aus dem Urin, indem er zuerst auf chemischem Wege den Zucker rein darstellte.

ja ihn sogar krystallisirte. — Nicht neu dagegen ist seine Erfahrung, dass in derselben Familie mehrere Kinder von Diabetes afficirt wurden; wir erinnern nur an Morton und Isenflamm. Allein schon in weit früherer Zeit, vor über 200 Jahren, begegnen wir einer derartigen interessanten Notiz, nach der die Krankheit sich sogar von Vater auf Kind vererbt haben soll. Diese Angaben macht uns

Wilhelm Rondelet (1507—1566) und zwar mit folgenden Worten: *„Ego ter vidi in filia et patre, quasi morbus esset hereditarius, vel potius, quia erant ejusdem temperamenti, scilicet biliosi.“* [1])

So hat denn Frank ein ganz Erhebliches zur leichteren Diagnose der Harnruhr beigetragen — von seinen Schlüssen auf die Natur dieser Krankheit kann man nicht sehr erbaut sein, man muss leider sagen, dass sie weder die Originalität noch die Wahrscheinlichkeit für sich haben. Schon Aretaeus nämlich, wie früher auseinander gesetzt, verglich ja den Diabetes mit dem Leiden derjenigen, die von der Dipsasschlange gebissen worden waren, und vermuthete daher, dass der Diabetes zuweilen durch ein den Nieren und der Blase gefährliches Gift verursacht werde. — Dass die Dipsasschlange überhaupt in das Fabelreich zu versetzen sei, war übrigens zu Frank's Zeiten schon zur Genüge anerkannt, wogegen die beiden Stützen für seine Hypothese, nämlich die dreimalige Beobachtung von Diabetes verbunden mit Wasserscheu, und von spontaner Hydrophobie beim Menschen wohl Niemandem als so ganz ausgemachte Wahrheiten vorkommen mögen.

Frank trug aber nicht allein durch seine eigenen Arbeiten zur Aufhellung des diabetischen Dunkels bei, sondern bewog auch Andere zum Studium dieser räthselhaften Krankheit. Von diesen sind besonders zwei zu erwähnen, der berühmte Italienische Pharmaceut Marabelli und Frank's Sohn Joseph.

Franz Marabelli (um 1790) unterwarf auf Frank's Antrieb den Urin im falschen und wahren Diabetes sehr genauen und durchdachten chemischen Analysen. Seine Resultate sind folgende: Im *diabetes spurius* ist der Urin fast gar nicht von dem normalen verschieden, in der wahren Harnruhr dagegen hat er folgende Eigenschaften: Er ist sehr hell, ohne Sediment, süss, geht in weinige und saure Gährung über, lässt nach der Verdunstung als Rückstand einen Syrup, enthält viel Zucker, aber weniger Salze

[1]) pag. 525.

und von geringerer Menge als der normale Harn. Wenn man erwägt, dass bei der enorm grossen Urinmenge im Diabetes der Procentsatz der ausgeschiedenen Salze, deren absolute Menge nicht in einem gleichen Verhältniss steigt, natürlich eine geringere sein muss, so ergiebt sich aus Marabelli's Untersuchungen als einziges specifisches Merkmal für den diabetischen Urin der Zuckergehalt.

Joseph Frank (1771—1841) verwaltete nach der Berufung seines Vaters nach Wien die Klinik zu Pavia. Ueber seine Thätigkeit berichtet er in einem grösseren Werke, worin er die einzelnen Krankheitsgattungen, welche etwas Erwähnungswerthes geliefert hatten, durchnimmt. (Somit ist er wohl der Vater der jetzt in grosse Aufnahme gekommenen Mode, Zeitschriften einer bestimmten Universitätsklinik erscheinen zu lassen.) Zwei Fälle von Diabetes theilt er mit und begleitet die Krankengeschichten mit einigen allgemeinen und specielleren Betrachtungen. In Bezug auf das Wesen der Krankheit scheint sie ihm von einer Schwäche des ganzen Körpers herzuleiten zu sein. Allein die Gründe, die er für diese Ansicht beibringt, sind sehr unsicher und wankend, da auch er in den so häufigen Fehler verfällt, Ursachen und Wirkungen mit einander zu verwechseln. Als Zeugen führt er nämlich einige Krankheiten an, die sich häufig mit Diabetes compliciren und sämmtlich Schwächezustände anzeigen — als Wassersucht, Scorbut, Knochenerweichung; wogegen wohl mit Recht ihm entgegengehalten werden kann, dass diese Krankheiten nur Folgezustände des zum allgemeinen Collaps führenden Diabetes seien. — Die grosse Urinmenge leitet er aus dem Zerfall der festen Körpersubstanz in Flüssigkeit her (also die Ansicht des Aretaeus) und fährt dann fort: „*Hinc nil miri, si urinae pondus illud potulentorum superare mihi dicas: nihilque miri, si principium saccharinum, quod in dies tanta quantitate assumimus, in urina detegatur.*“[1])

Von den zwei Diabetesfällen nennt er den einen *insipidus*, den andern *mellitus* — offenbar aber ist die Diagnose des ersteren eine unrichtige, denn im Verlauf der Krankheit wurde nach Abnahme der grossen Urinmenge auch hier ein süsslicher Geschmack des Harns wahrgenommen. Wahrscheinlich war also der Zuckergehalt in diesem Falle überhaupt nur gering, so dass er nur durch sehr subtile chemische Untersuchungen hätte nachgewiesen werden können, und trat erst mit bedeutender Verminderung der vierundzwanzigstündigen

[1]) a. a. O. pag. 205.

Urinmenge, während seine Abnahme nicht gleichen Schritt mit derselben hielt, deutlicher zu Tage.

Die Krankheit des zweiten Patienten nennt Frank selbst *diabetes mellitus*. Diesen als solchen zu diagnosticiren, oder vielmehr den Zuckergehalt zu finden, musste allerdings viel leichter sein, als bei dem vorhergehenden Patienten, denn hier war der Zuckergehalt gross, die Urinmenge dagegen verhältnissmässig gering (6—7 Pfund in 24 Stunden).

Als interessant ist noch bei der ersteren Krankengeschichte zu erwähnen, dass Alles, was der Kranke an festen und flüssigen Speisen innerhalb 24 Stunden zu sich nahm, gewogen wurde, und sich so herausstellte, dass dies ganze Gewicht fast nie von dem der Urinmenge des gleichen Zeitraumes erreicht wurde.

Hauptsächlich scheint übrigens Frank jun. diese Fälle erzählt zu haben, um seine neue Behandlungsweise vorzuführen. Er liess nämlich, wohl auf die beiläufige Erwähnung seines Vaters hin (s. o.), bei beiden Kranken Einreibungen mit Ungt. hydrgr. cin. machen — einer genas, der andere starb; ob der glückliche Ausgang das nothwendige Resultat der Kur war, oder ob auch hier das ominöse post hoc ergo propter hoc seine Geltung hat, darüber möchten wohl nicht leicht zwei verschiedene Meinungen existiren. Der Ideengang Frank's bei Anwendung dieser Kur ist offenbar folgender rein symptomatischer gewesen: die Mundhöhle ist ungemein trocken, die Inunctionskur macht Speichelfluss; man wende also dies Mittel an, das wenigstens gegen ein Symptom, vielleicht gegen die ganze Krankheit hilft.

Fügen wir hier noch eine interessante Aetiologie der Harnruhr ein, die uns

Wilhelm Gottfried Ploucquet († 1814) in seinem grossen Sammelwerke giebt, nämlich die Entstehung des Diabetes mellitus nach einem Falle auf den Rücken.

§ 29.

Joseph Frank's Vermuthungen über die Natur des Diabetes führten uns eine neue Gattung von Krankheiten vor, Krankheiten aus Schwäche des ganzen Körpers, während bei früheren Schriftstellern immer nur von Schwäche eines Organes als Krankheitsursache die Rede war und Schwächezustände des ganzen Organismus nur als Folgezustände von Krankheiten aufgefasst wurden. Diese Frank'schen Thesen sind keine zufälligen, absichtslosen, sondern mit Bewusstsein ausgesprochenen — sie sind die Wahrzeichen einer neuen medicinischen Schule, die Formeln eines neuen

herrschenden Dogma's. Diese Schule kam uns von Grossbritannien herüber, und ihr Stifter und mächtiger Vertheidiger war

John Brown (1735—1788). Die Grundzüge seines Systems sind folgende:

Die lebenden Wesen unterscheiden sich von der todten Materie durch die Eigenschaft, durch äussere Dinge sowohl als durch gewisse ihnen selbst eigenthümliche Verrichtungen auf eine solche Art afficirt werden zu können, dass die ihren lebendigen Zustand charakterisirenden Erscheinungen, d. h. ihre eigenen Verrichtungen eine Folge davon sind. Die Eigenschaft des Körpers, afficirt werden zu können, nennt Brown Erregbarkeit, die afficirenden Potenzen selbst erregende. Die Wirkungsart aller Potenzen ist dieselbe und besteht in Erregung, dieselbe zeigt sich im Allgemeinen als Empfindung, Bewegung, Thätigkeit des Verstandes und Gemüthes. Die Potenzen wirken durch Reizung, sind sämmtlich Reize für die Erregbarkeit. Das Wesen der Erregbarkeit ist unbekannt, sie kommt aber jedem lebenden Wesen in einer gewissen Quantität zu. Die Reize wirken auf dieselbe entweder zu stark, oder im gehörigen Verhältniss, oder zu schwach. „Daallein die allgemeinen Potenzen alle Erscheinungen des Lebens hervorbringen, und zwar bloss durch eine reizende Wirkung, so folgt daraus, dass das ganze Leben, jeder Zustand und Grad der Gesundheit und Krankheit auf Reiz und sonst auf keiner andern Ursache beruht.“[1]) Daher mässiger Reiz = Gesundheit, übermässiger = Krankheit, zu schwacher = Krankheit. Die Umstände, unter denen Erregung entsteht, haben zwei Grenzpunkte: 1. Erschöpfung der Erregbarkeit durch zu starke Reize (indirecte Schwäche — sthenische Krankheiten, Tod); 2. Mangel an Reiz und daher überflüssige Erregbarkeit (directe Schwäche — asthenische Krankheiten, Tod). Die erstere Klasse von Krankheiten kann also nur dadurch geheilt werden, dass man die zu stark wirkenden Reize mässigt = schwach reizende Mittel; die zweite Klasse muss dagegen mit stärker reizenden Mitteln behandelt werden. Eine dritte Klasse von Krankheiten giebt es nicht.

Dies eben skizzirte System, von seinem Schöpfer mit geistreichster Dialektik ausgeführt und vertheidigt, gewann seine hauptsächlichsten Anhänger in Italien und Deutschland, wo die tüchtigsten Aerzte, wie Joseph Frank, ja sogar kurze Zeit sein Vater Peter Frank, Rasori (anfangs, nachher Contrastimulist), Gir-

[1]) pag. 10. § 22.

tanner, Röschlaub (Erregungstheorie) dafür in die Schranken traten. — Allein nach der kurzen Blüthe einiger Jahre wurde die Herrschaft auch dieses Dogma's gestürzt, nachdem es das Seinige zur Fortentwicklung der Medicin beigetragen hatte.

Die elastische Harnruhr verfehlte nicht, auch in diesem Systeme sich einen Platz zu suchen und ihn zu finden. Brown reihte sie, worin wir vorhin schon Joseph Frank ihm folgen sahen, unter die „asthenischen Krankheiten" ein und empfiehlt folgende Therapie:

„Um diese, viel häufiger als man glaubt, vorkommende Krankheit zu heben, sollte man das System durch Speisen (§ 266), starkes Getränke (§ 268) und gehörige Leibesbewegung, die weder zu stark und desswegen schwächend, noch zu geringe, und desswegen nicht gehörig reizend ist, mehr erregen. Mittel, welche dem übermässigen Ausfluss des Urins Einhalt thun, giebt es nicht." [1] — Die im angezogenen § 266 verordneten Speisen sind Fleischspeisen, während Pflanzennahrung in jeglicher Asthenie zu meiden ist. Um bei gewöhnlich vorhandenem schwachem Magen den Uebergang zu dieser Kost allmählich herbeizuführen, gebe man flüchtige, durchdringende Reize, wie Wein und Opium und als Anfangsnahrung kräftige Fleischbrühe in reichlicher Menge. Von Getränken (§ 268) ist wässriges, kaltes, saures, gährendes schädlich, hingegen starkes heilsam.

III. Neuere Geschichte der Glycosurie.

(Wissenschaftlich-therapeutisches Zeitalter.)

Rollo.

§ 30.

So ist denn nun durch die vereinten Arbeiten Englischer und Deutscher Gelehrter unser Wissen in Bezug auf die Ursachen und besonders die Symptome des Diabetes ziemlich bedeutend bereichert. Jeder Auctor brachte einen Baustein mehr herbei zur Vollendung des Gesammtbildes der Krankheit, und nur wenige Steinchen fehlen noch, dass dies Gebäude so fertig dastehe, wie es uns jetzt bekannt ist und vollständig wenigstens scheint — bis vielleicht eine neue Entdeckung uns dieser Täuschung entreisst. Auch das ätiologische

[1] pag. 300. § 515.

Moment wurde von den angeführten Schriftstellern keineswegs vernachlässigt, und in der Therapie ist wohl kein Mittel der Pharmakopöe unversucht geblieben und seine Anwendung mit den gewichtigsten Gründen unterstützt worden. Allein die Ergründung des Wesens des Diabetes und eine darauf gestützte rationelle Therapie fehlt noch vollständig. Es bedarf noch eines Geistes, der, weittragenden Blickes das Gesammtbild der Krankheit erfassend, eine neue Theorie über die Natur derselben, gleichsam die Quintessenz aus den Elaboraten seiner Vorgänger verbunden mit eigenen Beobachtungen, aufzustellen, eine darauf gestützte, wissenschaftliche Therapie zu gründen und durch ihren Nutzen wiederum die Richtigkeit seiner Hypothesen zu beweisen vermag.

Wiederum ist es ein Engländer, der um diese Zeit den Versuch machte und wenn auch nicht endgültige Resultate erzielte, so doch sicher einen Abschnitt in der Diabetesgeschichte hervorrief, von dem aus weiter gearbeitet werden musste, während alles hinter ihm Liegende nur mehr historischen Werth haben konnte. Dieser Mann hiess

John Rollo (um 1790); er wurde in seinen Arbeiten unterstützt von dem berühmten Chemiker Cruickshank. Rollo giebt uns in seinem Buche die ausführliche Schilderung zweier selbst beobachteter Zuckerharnruhren; auch hier werden wir, wie auch früher bei wichtigen Abhandlungen, einen kurzen Auszug des Wissenswürdigsten und Interessantesten geben. Der eine Kranke (Captain Meredith, ein durch erste glückliche Anwendung der Rollo'schen Kur historisch berühmt gewordener Mann) litt seit sieben Monaten, der andere seit drei Jahren an Diabetes. Als erste Erscheinungen, schon vor dem vermehrten Uriniren, zeigten sich bei Meredith Wolfshunger und Magenschmerzen nach dem Essen, oft eine halbe Stunde lang. Später trat spontanes Erbrechen auf, wodurch unverdaute Speisen, die Patient einige Tage vorher genossen hatte, zu Tage gefördert wurden; ausserdem bestand Schmerz in der Nierengegend. Der status praesens des Captain Meredith zeigt folgende Besonderheiten: Der Speichel ist zähe und süsslich, das Zahnfleisch röther als gewöhnlich *„and have the appearance as influenced by mercury“* [1]), die Zähne sind lose, stumpf wie durch Säureeinwirkung und sehr weiss, zwei hat Patient schon verloren. Das Präputium kann nicht zurückgebracht werden, hat einen weisslichen Belag, exulcerirt und schält sich ab, ist aber nicht geschwollen.

[1]) pag. 19.

Der Urin hat einen sehr süssen Geschmack, in zwölf Unzen ist über eine Unze Zuckerextract enthalten. Das Blut ist nicht süss, hat jedoch einen molkenähnlichen Geschmack und geht selbst nach Tage langem Stehen nicht in Gährung über, während anderes, gesundes Blut schon nach vier Tagen Spuren von Fäulniss zeigte und nach sieben Tagen weggeworfen werden musste. Beide Flüssigkeiten zeigten im Allgemeinen die schon von Dobson beschriebenen Eigenschaften. Fieber ist nicht vorhanden. Die Symptome bei dem anderen Patienten waren dieselben, mit der Ausnahme, dass die Magenschmerzen fehlten, dagegen Oedem der Beine auftrat und Patient mässig fieberte. Die Urinmenge entsprach bei beiden Kranken der Menge der genossenen flüssigen Nahrungsmittel.

Rollo bringt ausserdem noch eine ganze Reihe von Krankengeschichten (im Ganzen 48), die ihm von anderen Aerzten mitgetheilt sind. Hervorzuhebende Angaben sind in diesen letzteren, dass Dr. Marshall bei der Section eines Diabetikers eine eigenthümliche Farbe des Blutes fand: *„There appeared to be no proper blood in the body, but instead of it, a liquid nearly resembling well made thin chocolate. All the veins were filled with this singular brown blood, which had a sickly, sweetish, slightly sour smell: (not tasted).“* [1])

Dr. Willan beobachtete eine eigenthümliche Augenkrankheit beim Diabetes: *„a stiffness, or drawing in of the eyes, with imperfect vision, the letters appearing double whenever he attempted to read or write.“* [2])

Die von Peter Frank zuerst angeführte Impotenz würde in mehreren Fällen, das Blutserum fast immer wie Milchserum aussehend gefunden.

Mehrere Auctoren erwähnen Schmerzen in den Oberschenkeln; der Puls war bei einigen Kranken langsam, bei anderen beschleunigt, bei mehreren bestand hektisches Fieber.

Cruickshank fand im diabetischen Urine weder Harnstoff noch Harnsäure.

Mit dem Blute von Diabetikern hat Rollo sehr hübsche und subtile Untersuchungen angestellt, um die Anwesenheit von Zucker in demselben zu beweisen. Wenn ihm dies nun auch nicht positiv gelungen ist, so hat er doch die grosse Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese dargethan, indem er durch correspondirende Experimente zeigte, dass der Zusatz einer ganz geringen Menge Zucker zum

[1]) pag. 328. [2]) pag. 331.

gesunden Blute, die man wegen der vielen Blutsalze durch den Geschmack nicht herauserkennen kann, schon hinreicht, um die Fäulniss zu verhindern und so einen Zustand herbeizuführen, der dem diabetischen Blute charakteristisch ist.

Durch seine Beobachtungen gelangt Rollo nun in Bezug auf das Wesen und die aus der richtigen Erkenntniss desselben hervorgehende Behandlungsweise der Harnruhr zu folgenden Schlüssen:

Der Diabetes ist eine Krankheit des Magens, die in einer gesteigerten Thätigkeit desselben (das zeigt der Heisshunger, meistens das erste Krankheitssymptom) verbunden mit einer vermehrten Absonderung eines anomalen Magensecretes besteht, wodurch die Umsetzung der vegetabilischen Nahrungsmittel in Zucker und dessen sofortige Entfernung aus dem Organismus vermittelst der Nieren bewirkt wird. Mit dieser anomalen Eigenschaft des Magensecretes hängt es, was Niemanden Wunder nehmen wird, auch zusammen, dass einige Speisen ungewöhnlich lange Zeit sich unverdaut im Magen aufhalten und so das Bild einer Dyspepsie hervorrufen. Die durch Sectionen nachgewiesenen Nierenveränderungen sowohl in Bezug auf Farbe und Structur sind nur als Krankheitseffecte zu deuten, nicht als Ursachen, indem durch die fortwährende Zuckersecretion natürlich auch die Nieren zu einer erhöhten secretorischen Thätigkeit angeregt werden müssen.

Sind diese Hypothesen richtig, so kann auch nur Eine Kur die richtige sein, und die empfiehlt auch Rollo, nämlich ausschliessliche Fleischdiät und Präparate, die die Magenthätigkeit verlangsamen, von denen nach dem Auctor die wirksamsten das Schwefelammonium (*hepatised ammonia „a medicine proposed by Mr. Cruickshank, who was of opinion it might prove a more certain and active medicine than the other* (nämlich *Kali sulphuratum*) *on the stomach, in diminishing its action, as well as that of the system in general*“) [1], Emetica, Opium sind.

Die strenge Durchführung der Fleischdiät und der Nachweis ihrer Wirksamkeit sind ohne Zweifel Rollo's ausschliessliches Eigenthum. Wie wohl alle solche Entdeckungen ist auch diese nicht plötzlich als fertiges Ganzes dem Kopfe ihres Schöpfers entsprungen, sondern dieser hat Vorgänger gehabt, die Aehnliches schon angeregt, aber wieder hatten fallen lassen, theils weil sie falsch beobachtet, theils auch, weil sie, nicht genügend von der Wichtigkeit

[1] pag. 28.

der veränderten Diät überzeugt, wohl nicht streng genug dieselbe inne gehalten und dadurch schlechte Resultate erzielt hatten. Hierher ist z. B. Home zu zählen, dessen darauf bezügliche Aeusserung wir seiner Zeit anführten. Solche Vorgänger nehmen Rollo nun aber keineswegs das Geringste von seinem Ruhme — die Ausbildung und Aufstellung zerstreuter Ansichten und Thatsachen zu einem Systeme schafft überhaupt jene wieder auf's Neue.

Die Resultate der Rollo'schen Behandlung sind nun wahrhaft glänzende: Von seinen beiden erwähnten Patienten wurde Meredith vollkommen geheilt, der andere, der sich häufige Diätfehler hatte zu Schulden kommen lassen, starb, nachdem wiederholte Besserungen durch seine eigene Schuld immer wieder vernichtet worden waren. Auch von anderen Aerzten sind Rollo viele Beläge der Wirksamkeit seiner Behandlungsweise zugegangen, viele Kranke geheilt, viele gebessert; die Heilung mancher blieb unvollständig der Diätfehler wegen, indem sie ohne Wissen und gegen den Willen des Arztes Vegetabilien gegessen hatten. Leider sind der bald auftretende Ekel vor Fleischspeisen und die aufs Höchste gesteigerte Begierde nach Pflanzenkost Haupthindernisse des guten Erfolges der Behandlung, da jede Diätverletzung immer grossen Schaden anrichtet. — Die sofortige Wirkung der ausschliesslich thierischen Nahrung auf den diabetischen Harn war ganz wunderbar, denn schon einige Tage nach Beginn der veränderten Lebensweise zeigte sich eine bedeutende Urin- und Zuckerabnahme sowohl in den beiden Rollo'schen Fällen, als auch fast übereinstimmend von den übrigen Beobachtern gemeldet. Und wenn man diese Folgeerscheinungen auch noch nicht als Beginn der Heilung anerkennen will, so sind sie doch sicher ein Beweis für die Richtigkeit der Rollo'schen Ansicht, dass der Zucker aus den genossenen Vegetabilien stammt, die grosse Urinmenge aber von der Zuckerbildung abhängt.

Gegen die Hypothesen Rollo's sind zwar viele Gegengründe schon von seinen Zeitgenossen aufgeführt, von denen die meisten eine verringerte, nicht eine vermehrte Magenthätigkeit annahmen; allein so viel steht fest und ist wohl auch jetzt noch von allen Auctoritäten anerkannt, dass die Fleischdiät ungemein viel, vielleicht das Meiste zur Heilung des Diabetes, der sonst nur eigentlich per Zufall besiegt war, beiträgt.

Und so schliesst denn dies Rollo'sche Werk auf glänzendste und passendste Weise das 18. Jahrhundert. Das alte Jahrhundert übergiebt dem neuen diese wunderbare Krankheit zwar noch nicht

gründlich in allen ihren Einzelheiten noch auch in ihrem eigentlichen Wesen durchforscht und erkannt, doch aber aus dem Gröbsten herausgearbeitet und zur beschliessenden Feile vorbereitet.

Verzeichniss
der vom Verfasser benutzten Quellen.

1. Hippocratis et Aliorum medicorum veterum reliquiae. Edidit Franciscus Ermerins. Trajecti ad Rhenum 1859.
2. A. Corn. Celsi de medicina lib. VIII. ex recens. et c. notis Leonardi Targae. Argentorati 1806.
3. Aretaeus Cappadox. Edit. Kühn. Med. Graec. Vol. XXIV. Lips. 1828.
4. Claudius Galenus. Edit. Kühn. Med. Graec. Vol. VIII. Lips. 1824.
5. Oribasii Sardiani medici opera. Basileae 1557.
6. Caelius Aurelianus. Artis medicae Principes. Recens. Albertus de Haller. Tom. XI. Lausannae 1774.
7. Aëtii medici Graeci contractae ex veteribus medicinae Tetrabiblos. Per Janum Cornarium Latine conscript. Basil. 1549.
8. Alexander Trallianus de arte medica. Art. med. Princip. Recens. Albertus de Haller. Tom. VII. Lausannae 1772.
9. Pauli Aeginetae de re medica. Coloniae 1534.
10. Abubetri Rhazae Maomethi opera exquisitiora. Basileae 1544.
11. Avicennae, medicorum Arabum principis Liber Canonis. Basileae 1556.
12. Constantini Africani opera. Basileae 1539.
13. Actuarii Johannis Zachariae filii de urinis libri VII. Trajecti ad Rhenum 1670.
14. Arnaldi Villanovani opera omnia. Basileae 1585.
15. Victoris Trincavellii consilia medica. Basileae 1587.
16. Jacobus Sylvius. Morborum internorum prope omnium curatio. Lugduni 1554.
17. Georgii Bertini (Campani) Medicina. Basileae 1587.
18. Amati Lusitani curationes medicinales. Venetiis 1566.
19. Zacuti Lusitani operum tomus secundus. Praxis historiarum. Accessit Praxis medica admiranda. Lugduni 1649.
20. Aur. Philip. Theoph. Paracelsi Bombast ab Hohenheim opera omnia. Genevae 1658.
21. Jo. Fernelii Ambiani universa medicina. Francofurti 1575.
22. Guilielmi Rondelet opera omnia medica. Genevae 1697.
23. Hieronymi Cardani de rerum varietate libri XVII. Lugduni 1560.
24. Desselben de vita propria liber. Amstelodami 1654.
25. M. Gatinaria. De curis aegritudinum totius corporis. Venetiis 1559.
26. Rembertus Dodonaeus. Medicinalium observationum exempla rara. Lugduni Batavorum 1585.
27. Marcelli Donati de historia medica mirabili libri VI. Francofurti ad Moenum 1613.
28. Andreas Caesalpinus. *ΚΑΤΟΠΤΡΟΝ*, sive Speculum artis medicae Hippocraticum. Francofurti 1605.

29. Prosperi Alpini Medicina Aegyptiorum. Lugduni Batavorum 1745.
30. Desselben de medicina methodica. Lugduni Batavorum 1719.
31. Felicis Plateri Praxeos Tractatus 1—3. Basileae. 1609.
32. Danielis Sennerti opera. Lugduni 1676.
33. Joannis Baptistae van Helmont opera omnia. Francofurti 1682.
34. Francisci Deleboe Sylvii opera medica. Editio altera correctior et emendatior. Amstelodami 1680.
35. Thomae Willis opera omnia. Genevae 1676.
36. James Bontius. An Account of the diseases, natural history, and Medicines of the East Indies. Translated from the Latin. London 1769.
37. Michaelis Ettmulleri opera omnia. Lugduni 1685.
38. Johannes Dolaeus: Joh. Jacobi Waldschmidt et Johannis Dolaei dissertationes epistolicae. Francofurti 1689.
39. Georg Wolfgang Wedel. Miscellanea curiosa medico-physica sive Ephemerides. An. II. Jenae 1671.
40. Georgii Baglivi opera omnia. Antwerpiae 1715.
41. Thomae Sydenham opera universa. Lugduni Batavorum 1741.
42. Richardi Morton opera medica. Amstelodami 1699.
43. Martini Lister octo exercitationes medicinales. Amstelodami 1698. (Der vorstehenden Morton'schen Ausgabe angeheftet.)
44. Franciscus Boissier de Sauvages. Nosologia methodica. Amstelodami 1763.
45. Christiani Gottlieb Kratzenstein theoria fluxus diabetici ejusque sanandi methodus more geometrico explicata. Halae Magdeburgicae 1746.
46. Friedrich Casimir Medicus. Geschichte periodischer Krankheiten. Carlsruhe 1764.
47. Richardi Mead opera medica. Gottingae 1748.
48. Desselben monita et praecepta. Londini 1751.
49. Robert Whytt. Sämmtliche zur practischen Arzneikunst gehörigen Schriften. Aus dem Englischen nach der neusten Ausgabe übersetzt. Leipzig 1771.
50. Clifton Wintringham: Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche practischer Aerzte. Bd. XVI. Stück I. Leipzig 1794.
51. Hermann Boerhaave. Institutiones medicae. Editio tertia. Lugduni Batavorum 1730.
52. Friderici Hoffmanni medicina rationalis systematica. Edit. secund. Halae Magdeburgicae. 1739.
53. R. A. Vogel. Academicae praelectiones de cognoscendis et curandis praecipuis corporis humani affectibus. Gottingae 1772.
54. Jo. Bapt. Burserius de Kanilfeld. Institutiones medicinae practicae. Opus posthumum. Lipsiae 1826.
55. Josephus Lieutaud. Synopsis universae praxeos — medicae. Amstelodami 1765.
56. John Brisbane: Sammlung auserlesener Abhandlungen u. s. w. Bd. I. Stück II. Leipzig 1774.
57. Herm. Ger. Oosterdyck: Sammlung u. s. w. in demselben Bande.
58. William Wright: Sammlung u. s. w. Bd. XII. Stück I. Leipzig 1787 und Bd. XIV. Stück III. Leipzig 1792.

59. Theophili Boneti sepulchretum sive anatomia practica. Editio altera Lugduni 1700.
60. Steph. Blancardi Anatomia practica rationalis. Amstelodami 1688.
61. Frederici Ruyschi dilucidatio valvularum in vasis lymphaticis et lacteis. Amstelodami 1720.
62. Desselben observationum anatomico-chirurgicarum centuria. Amstelodami 1721.
63. Jo. Baptistae Morgagni De sedibus et causis morborum per Anatomen indigatis libri quinque. Ebroduni in Helvetia 1779.
64. Josephi de Plenciz Acta et observata medica. Pragae et Viennae 1783.
65. Matthaeus Dobson: Medicinische Bemerkungen und Untersuchungen einer Gesellschaft von Aerzten in London. Aus dem Englischen übersetzt. Bd. VI. Altenburg 1778.
66. William Cullen. Anfangsgründe der praktischen Arzneikunst. 2. Ausgabe. Nach der 4. englischen Ausgabe übersetzt und mit Bemerkungen und Zusätzen vermehrt. Leipzig 1789.
67. Desselben synopsis nosologiae methodicae. Ticini 1790.
68. Franz Home. Clinische Versuche, Krankengeschichten und Leichenöffnungen. Aus dem Englischen übersetzt. Leipzig 1781.
69. Thomas Cowley: Sammlung u. s. w. Bd. XIII. Stück I. Leipzig 1789
70. E. Darwin: Sammlung u. s. w. Bd. VI. Stück II. Leipzig 1781.
71. Wenceslai Trnka de Krzowitz de diabete commentarius. Vindobonae 1778.
72. Michael Troja. Ueber die Krankheiten der Nieren, der Harnblase und der übrigen zur Ab- und Aussonderung des Harns bestimmten Theile. Ein Auszug aus dem Italienischen. Leipzig 1788.
73. Jacob Friedrich Isenflamm. Versuch einiger praktischen Anmerkungen über die Eingeweide. Erlang 1784.
74. Joannes Peter Frank. De curandis hominum morbis epitome. Mannhemii 1792.
75. Franz Marabelli: Italienische medicinisch-chirurgische Bibliothek. Bd. II. Stück I. Leipzig 1794.
76. Joseph Frank. Ratio instituti clinici Ticinensis. Viennae 1797.
77. Guilielmus Godofredus Ploucquet. Initia bibliothecae medico-practicae et chirurgicae. Tom. II. Tubingae 1794.
78. John Brown. System der Heilkunde. Uebersetzt von C. H. Pfaff. Kopenhagen 1796.
79. John Rollo. Cases of the diabetes mellitus. Second edition. London 1798.
80. Thomas Christie: The Edinburgh medical and surgical Journal. Volume seventh. 1811.
81. August Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie Erlangen 1860.
82. Bernhard Hirschel. Compendium der Geschichte der Medicin von den Urzeiten bis auf die Gegenwart. 2. Auflage. Wien 1862.

XXIV.

Mittheilungen über die Typhusepidemie in der Festung Ulm im Winter 1870/71 und über ihre Behandlung im dortigen Barakenspitale.

Von

Dr. W. O. Leube,

Privatdocent in Erlangen, gew. Kgl. Württemb. Oberarzt.

Unter den in Ulm internirten französischen Kriegsgefangenen war im Monat September 1870 eine verheerende Typhusepidemie ausgebrochen, welche über 1/4 der von der Krankheit Befallenen wegraffte. Die specielle Form des Typhus war die abdominale und behielt die Epidemie während der ganzen Dauer ihrer Herrschaft den Charakter des Ileotyphus bei, obgleich der Ausbruch eines Typhus exanthematicus nicht überraschend gewesen wäre, indem die durch Hunger und Anstrengungen heruntergekommenen Franzosen in den Forts der Festung eng zusammengelegt, theilweise auch in den Dechargen der Festungsräume untergebracht werden mussten, ferner durch fortwährende Gefangenennachschübe vom Kriegsschauplatz (der grösste mehrere Tausend Mann betragende Nachschub erfolgte nach der Uebergabe von Metz) einerseits die Dichtigkeit der Fortsbelegung unverhältnissmässig rasch sich vergrösserte, andererseits der Importation von Krankheitskeimen immer aufs Neue Thür und Thor geöffnet war.

Der Verdacht, es möchte neben dem Ileotyphus das Fleckfieber auftreten, gewann scheinbar an Boden durch die Erfahrung, dass das Exanthem bei einzelnen Kranken sehr reichlich sich entwickelte, ja sogar hämorrhagisch wurde, wie ein Fall, den ich selbst im October behandelte, in exquisiter Weise zeigte. Der Typhuspatient ging mit

Petechien übersät zu Grunde; die Section ergab indessen Darmgeschwüre und bestätigte den von Virchow[1]) neuerdings schärfer betonten Satz, dass dem Verhalten des Exanthems bei Typhuskranken keine eigentliche differential-diagnostische Bedeutung zukomme. Uebrigens fiel im Anfang der Epidemie den Aerzten gerade das häufige Fehlen jedes Exanthems auf und als weitere Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf, dass plötzliche Todesfälle bei ihren Typhuskranken nicht selten waren, so dass Patienten, welche Abends zuvor sich scheinbar ganz leidlich gefühlt hatten, Tags darauf als Leichen gefunden wurden.

Im October 1870 wurde ich durch das kgl. Kriegsministerium aus meiner Stellung eines Privatdocenten und ersten Assistenten der medicinischen Klinik in Erlangen nach Ulm berufen mit dem speciellen Auftrage, der dortigen Typhusepidemie meine Thätigkeit zu widmen und die Kaltwasserbehandlung bei den Typhuskranken in grösserem Maassstabe zur Anwendung zu bringen. Dank der grossen Liberalität, mit welcher mir von Herrn Generalstabsarzt Dr. v. Klein gleich von vorn herein die Mittel gewährt wurden zur Anschaffung[2]) des Apparatus, den eine ausgedehntere Durchführung der genannten Behandlungsweise verlangt, war es mir möglich, schon Ende Octobers auf einer grösseren Abtheilung in einem der Festungsspitäler Ulms die Bäder zum ausschliesslichen Curverfahren zu machen.

Im Monat December 1870 wurde mir das neuerbaute Barakenspital als Territorium überlassen und datiren die in Folgendem mitgetheilten Erfahrungen und Resultate hauptsächlich aus diesem Spitale. Dasselbe umfasste 4 grosse und 2 kleinere Baraken, von welchen eine als Küche und Bureau diente, die andern mit Kranken der Reihe nach belegt waren in der Weise, dass die letzteren zur Zeit immer auf 3 Baraken vertheilt wurden. In jeder der 4 grossen konnten 25—30 Mann bequem untergebracht werden. Eine Barake war für die Reconvalescenten bestimmt, die zwei anderen zur Aufnahme von Neuerkrankten. In den letzteren Baraken standen je 4 Badewannen aus Zinkblech; das Badewasser wurde jeden Tag einmal frisch eingefüllt. Die Temperaturbestimmungen liess ich in sämmtlichen Fällen bis zur vollständigen Reconvalescenz stündlich im Rectum vornehmen. Diesem bei einem perpetuir-

[1]) R. Virchow, Kriegstyphus und Ruhr. Virch. Arch. Band 52, S. 1 ff.

[2]) Ich erwähne hier als Beispiel die sofortige Anschaffung von 25 Thermometern und 25 Luft- und Wasserkissen.

lichen Krankenstande von 70—80 Schwerkranken gewiss beschwerlichen Geschäfte unterzogen sich 2 einjährig dienende Candidaten der Theologie, die Herren Dettinger und Reusch mit dem dankenswerthesten Eifer und der gewissenhaftesten, der Wichtigkeit ihrer Aufgabe entsprechenden Genauigkeit, die ich fast täglich zu erproben Gelegenheit hatte. Zur Zeit des höchsten Krankenstandes fungirte noch ein dritter Candidat der Theologie auf meiner Abtheilung als „Mesurier". Die Thermometer waren unter Zugrundelegung eines der Erlanger Klinik gehörenden Geissler'schen Normalthermometers graduirt. Die Krankengeschichten wurden regelmässig von mir selbst aufgenommen und weiter geführt und assistirten mir hierbei, wie bei der speciellen Behandlung der Kranken, der Reihe nach 4 Heilgehilfen, von welchen 3, die Herren Schuler, Kloss und Essig, Studirende der Medicin aus Tübingen waren. Ich kann nicht umhin, denselben meine Anerkennung auszusprechen für die Bereitwilligkeit, mit der sie vom Morgen bis in die späten Abendstunden sich dem Krankendienst widmeten und welche wesentlich dazu beitrug, eine klinische Ausbeutung des Materials möglich zu machen. Um Zeit und Mühe beim Abfassen der Krankengeschichten zu sparen, bediente ich mich mit grossem Vortheil gedruckter Formulare, welche der Länge nach verlaufende, für die einzelnen zu untersuchenden Organe, Temperatur, Ordination u. s. w. bestimmte Columnen enthielten.

Von den 12 Wärtern, welche zum Barakendienst commandirt waren, bestimmte ich 6 fast ausschliesslich zum Badedienst; 1 weiterer Wärter hatte lediglich das Geschäft, die in den Baraken aufgestellten Nachtstühle unausgesetzt zu revidiren, auszuleeren und zu desinficiren. Endlich gewann die Krankenwartung noch dadurch ganz besonders an Exactheit, dass 4 barmherzige Schwestern Tag und Nacht in den Baraken den Dienst mit versahen.

Ich glaubte diesen kurzen Bericht über die Grösse des Heilapparates, sowie des Wärterpersonals, das mir zu Gebote stand, vorausschicken zu müssen, um gleich im Voraus dem etwaigen Vorwurfe zu begegnen, dass die in einem Militärspital während des Krieges gewonnenen Resultate mit denjenigen von Universitätskliniken und grösseren Civilkrankenhäusern wegen Unzulänglichkeit der Heil- und Beobachtungsmittel im Militärspital nicht vergleichbar seien. Ein solcher Einwurf ist zu natürlich und für manche Fälle gewiss auch zu sehr gerechtfertigt, als dass ich nicht annehmen dürfte, meine Zahlen würden mit diesem Vorurtheil aufgenommen werden. Um so mehr halte ich es für meine Pflicht, nochmals die

Geneigtheit dankbarst hervorzuheben, welche von der Württembergischen Militärmedicinalbehörde allen meinen auf Typhusbehandlung sich beziehenden Vorschlägen zugetragen wurde. Auch meine Anträge, welche eine Verbesserung hygieinischer Missstände [1]) in den als Gefangenenwohnungen dienenden Räumlichkeiten der Forts im Auge hatten, haben die Berücksichtigung des hohen Festungsgouvernements gefunden. Wenn trotz dieses allseitigen gütigen Entgegenkommens, das meine Bemühungen fanden, die Resultate meiner Behandlung dieser zwar schon nach 4 Monaten ablaufenden, aber um so intensiveren Typhusepidemie relativ ungenügende waren, wenn sich dieselben mit den in Universitätskrankenhäusern gemachten Erfahrungen bezüglich ihrer Günstigkeit bei Weitem nicht messen können, namentlich nicht in dieser Beziehung an die Seite der Resultate gestellt werden können, die ich als mehrjähriger Assistent

---

[1]) Obgleich die Art, wie die Gefangenen in den Festungsräumen untergebracht waren, im Allgemeinen den Anforderungen der Hygieine vollständig entsprach, so fand sich begreiflicherweise in Localitäten, welche Jahre lang nicht als Wohnung benützt waren, manches der Verbesserung Bedürftige:

Ausser einer Reglung der Ventilation, sowie einer besseren Heizung und Trockenlegung der Dechargenräume bezweckten meine Vorschläge hauptsächlich Abänderungen im Zustand der Brunnen und Abtritte. Was die ersteren betrifft, so nahmen die Gefangenen keinen Anstand, ihre schmutzige Wäsche in dem Troge desselben Brunnens rein zu waschen, aus welchem sie sich das Trinkwasser pumpten! Wenn nun der Abfluss aus dem Troge gehemmt war, (wie dies in einem der Forts eclatant zu Tage trat), so sickerte das Waschwasser aus dem Troge in die Brunnenquelle zurück und lieferte, wenn die Reinigung der Leibwäsche zufällig die eines Soldaten betraf, der frisch am Typhus erkrankt und noch nicht ins Spital verbracht war, den Insassen des Forts ein unzweifelhaft mit Typhusexcrementen verunreinigtes Trinkwasser. Eine Restauration der betreffenden Brunnen und die strenge Durchführung der Regel, dass die Wäsche nur in eigens dazu bestimmten Wannen gereinigt werden durfte, machte diesem in die Augen springenden Missstande ein Ende. Etwas schwieriger gestaltete sich die Abtrittfrage. Die Abtritte befanden sich grossentheils in den jeder Ventilationsvorrichtung trotzenden Casematten und verbreiteten einen penetranten Geruch. Weniger dieser letztere als die ungenügende Zahl, in der sich solche Casemattenabtritte fanden, hatte bei der allmälig stärker werdenden Anfüllung der Festungsräumlichkeiten mit Gefangenen die Erbauung von „Nothabtritten" zur Folge gehabt. Gegen den Ort, wo dieselben errichtet waren (in den Hofräumen des Forts), liess sich nichts einwenden, um so mehr aber gegen die Art, wie in einigen derselben die Entfernung der angesammelten Excremente betrieben wurde. Sobald nämlich die Fäcalmassen in reichlicher Menge sich angesammelt hatten, wurde Erde auf dieselben geschüttet, wodurch allerdings auf die müheloseste Weise die Materia peccans aus den Augen gerückt war; dass aber so der Boden mit Typhusinfectionsstoffen förmlich gedüngt wurde, lag auf der Hand. Angesichts dieser Missstände schlug ich

der Ziemssen'schen Klinik zu sehen gewohnt war, so darf man die Ursache hiervon, wie ich bewiesen zu haben glaube, jedenfalls nicht in äusseren Umständen, in der Mangelhaftigkeit der Spitaleinrichtung u. s. w. suchen.

Die Zahl der vom 1. November 1870 bis 1. März 1871 auf meiner Station behandelten, genau beobachteten Fälle von Typhus abdominalis beläuft sich auf 70. Dieselben waren fast ohne Ausnahme schwere Fälle: nur vier von jenen 70 Kranken konnten vor dem 28. Tage ihres Spitalaufenthalts als vollkommen genesen auf das Fort entlassen werden. Dass meine Thätigkeit sich fast ausschliesslich auf schwere Typhen beschränkte, ist nicht dem Zufall, sondern einer Einrichtung zuzuschreiben, deren Durchführung die gütige Rücksicht, die Herr Stabsarzt Dr. Goll auf meine Wünsche nahm, sowie die Freundlichkeit meiner Collegen, der Herren Dr.Dr. Kapff, Göser, Röder, Fischer und Fricker, ermöglichte. Es war zwischen uns die Vereinbarung getroffen worden, dass alle beim Eintritt ins Spital eine Temperatur von über 39,5° C (in ano) zeigenden Kranken in den Baraken untergebracht wurden. Ausserdem wurden mir einzelne Fälle von andern Abtheilungen zugewiesen, welche sich im Verlauf der Behandlung als schwere Typhen herausstellten. [1])

---

vor, die Casemattenabtritte nach gründlicher Desinfection ein für alle Mal zu schliessen und die Abfuhr der Excremente aus den Nothabtritten im Sinne des Fosses-mobiles-Systems einzurichten. Statt der gewöhnlich bei der Abfuhr benützten Fässer, welche, sobald sie ein gewisses Maass von Grösse überschreiten, sehr unbequem zu handhaben sind, empfahl ich grosse Holztröge (wie sie z. B. in Bäckereien gebräuchlich sind) aufzustellen, welche mit Zinkblech ausgeschlagen und mit einem Deckel versehen werden sollten. Zugleich sollte jeder Trog 2—4 Handhaben besitzen und quer durch seinen Boden eine Achse durchgehen, um auf beiden Seiten ein Rad aufnehmen zu können, so dass die Gefangenen selbst im Stande gewesen wären, die den Tag und die Nacht über mit Fäces sich anfüllenden Tröge jeden Morgen wegzutragen oder fortzukarren. Leider wurde der Preis solcher Tröge für eine allgemeine Einführung derselben zu hoch befunden. Da die bis dahin übliche Desinfectionsmethode mit Chlorkalk und Eisenvitriol offenbar Ungenügendes leistete, so schlug ich das „Carbolsäurepulver" als Desinfectionsmittel vor, in der Composition, welche in den Verhandlungen der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin unlängst als fähigste empfohlen worden war.

[1]) Dass bei dieser Art von Krankenvertheilung auch andere schwere Fieberkranke in das Barakenspital wanderten, ist selbstverständlich; ich habe allein im Monat Januar über 20 Pneumonieen aufgenommen.

Was meine Diagnose „Typhus" betrifft, so habe ich, um brauchbare Zahlen für die Statistik zu liefern, nur diejenigen Fälle als Typhen bezeichnet, welche eine ausgesprochene Milzschwellung zeigten und mit bedeutendem Fieber (um 40°) verliefen. Fast in allen bestand Roseola, Bronchitis und profuse Diarrhöe. Bei 2 von den mit Tod endenden 13 Fällen war, wie die Section ergab, die Veränderung im Darm eine sehr spärliche. Es waren neben einer Hyperämie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms nur die solitären Follikel geschwollen, während die Peyer'schen Drüsenhaufen nichts Abnormes boten, obgleich der eine Kranke schon am 16., der andere am 23. Tage der Erkrankung starb. So ungewöhnlich diese ganz isolirte Affection der Solitärfollikel im Typhus abdominalis ist,[1] so habe ich doch nicht Anstand genommen, sie unter die mit Tod ausgegangenen Typhusfälle zu zählen mit Rücksicht darauf, dass in den Peyer'schen Plaques wenigstens eine schwache Infiltration und rasch vor sich gehende Resorption nebenbei stattgehabt haben kann und die Vergrösserung der Milz in beiden Fällen, die der Mesenterialdrüsen in einem Fall besonders ausgesprochen waren. Indessen ganz abgesehen davon hielt ich es im Interesse einer richtigen Beurtheilung der Resultate bestimmter Heilmethoden für geboten, solche durch die Section zweifelhaft gewordene Typhusfälle in die Mortalitätsziffer mit aufzunehmen, weil das Bild, das diese Fälle während des Krankheitsverlaufs boten, jede andere Krankheit ausschliessen zu lassen schien und ich demgemäss mich der Annahme nicht verschliessen kann, dass auch unter den Genesenen mancher Fall mit ähnlichen leichten anatomischen Veränderungen sich befunden haben mag.

Die in den obengenannten 4 Monaten behandelten 70 Typhen, die Todesfälle und Genesungen vertheilen sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

Zugegangen im	November	24;	davon gestorben	3,	geheilt	21
„	„ December	30;	„	„	8,	„	22
„	„ Januar	15;	„	„	2,	„	13
„	„ Februar	1;	„	„	0,	„	1
Zugegangen in	Summa	70;	davon gestorben	13,	geheilt	57.

Es ergiebt sich demnach eine Genesungsprocentzahl von 81½ pCt., eine Mortalitätszahl von 18½ pCt.

---

[1]) cf. C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe im Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 49

Von den 13 dem Typhus erlegenen Kranken wurden 12 obducirt und fanden sich hierbei kurz folgende Sectionsbefunde:

Darm: in 10 Fällen waren zum Theil sehr stark, zum Theil schwächer ausgesprochene Geschwürsprocesse im Dünndarm, resp. Schwellung der Peyer'schen Plaques, in 2 Fällen (s. o.) war die Schwellung auf die Solitärfollikel beschränkt.

Nieren: in 10 Fällen bestand parenchymatöse Degeneration, in 2 Fällen waren sie nur diffus geschwollen.

Leber: 2mal Muscatnussleber.

Lunge: 6mal Pneumonia (secund.) lobaris,
2mal Pneumonia lobularis,
1mal Pneumonia chronica exulcerans mit Tuberculose.

Pleura: 2mal Pleuritis.

Herz: fettige Entartung des Herzmuskels.

Ausserdem fand sich noch speciell in 2 Fällen: Trübung der Pia (s. u. Fall plötzlichen Todes), im 2. Falle als Complication Catarrh. chronic. ventriculi mit état mammelonné. (Patient hatte während des kurzen Krankheitsverlaufs anhaltend Delirium mit dem Charakter des Delirium potatorum gezeigt.)

Die Milz zeigte sich in allen Fällen vergrössert. Die bedeutendsten Dimensionen (21 Cm. Länge, 11 Cm. Höhe) hatte sie in einem Fall, welcher am 23. Krankheitstage in Tod ausgegangen war.

Der Tod war eingetreten:
in 3 Fällen innerhalb der 3. Woche,
in 7 Fällen innerhalb der 4. Woche,
in 1 Fall war der Tod am 41.,
in 1 Fall am 47. Tage
der Erkrankung eingetreten. In einem Fall endlich konnte bei dem soporös in das Spital verbrachten und in Sopor sterbenden Patienten der Tag des Krankheitsanfangs nicht ermittelt werden. Der Kranke starb am 3. Tage nach seiner Aufnahme im Spital.

Was den speciellen Charakter des Typhusverlaufs betrifft, so standen die abdominalen Störungen stets im Vordergrund. Die Diarrhöe war in den meisten Fällen sehr stark ausgesprochen und trug zum Collaps der Patienten wesentlich bei, zumal eine Stillung derselben nur schwer gelang. Dagegen waren die bronchitischen Symptome im Allgemeinen mässig und das Exanthem fast in allen Fällen spärlich. Meine Collegen in Ulm versicherten mich, dass sie im September und October eine Roseola zu constatiren nur selten im Stande gewesen seien. Galt dieser Ausspruch jedenfalls für die späteren Monate der Epidemie nicht mehr, so war

doch die Ausdehnung des Exanthems in der Regel allerdings nur sehr beschränkt, von welcher Regel indessen einige eclatante Ausnahmen vorkamen, so in einem Fall, wo von meinem Wärter nicht weniger als 230 Roseolaflecken gezählt wurden.

Obgleich die schon in Folge der Strapazen des Feldzugs heruntergekommenen Leute durch die profusen Diarrhöen noch weiter erschöpft wurden, habe ich dennoch, wenn ich von einer während des langen Krankenlagers in 1 Fall entstandenen Hautabschürfung über der Spina scapulae absehe, in keinem Falle Decubitus bei meinen Typhuskranken zu sehen bekommen, während ich bei meinem Amtsantritt mehrere Kranke zur Weiterbehandlung zu übernehmen hatte, welche theilweise mit scheusslichen Wunden am Kreuzbein behaftet waren. Ich schreibe die Immunität der seit November aufgenommenen Patienten gegen Decubitus lediglich auf Rechnung einer consequenten Anwendung der Wasser- und Luftkissen. Ich habe nämlich den Grundsatz befolgt, auf meiner Station jeden Typhuskranken, ob leicht oder schwer, womöglich vom ersten Tag seines Spitalaufenthaltes an auf ein Wasser- resp. Luftkissen zu lagern. Freilich verlangt die Durchführung einer solchen Maxime bei einem grossen Krankenstand eine bedeutende Zahl von Wasserkissen deren Preis noch immer etwas hoch ist. Allein die dadurch gebotenen Vortheile waren in die Augen springend, zudem habe ich gefunden, dass auch kleine Kissen von etwa 30 □Cm. schon vollständig ihren Zweck erfüllen. Ich bin genöthigt, in der Anwendung der Wasserkissen jedenfalls viel mehr als in der allgemeinen Wärmeentziehung die Ursache der Verhütung von Decubitus zu suchen, da der Decubitus auch in den zum Theil sehr desperaten Fällen fehlte, welche ausschliesslich mit Chinin behandelt wurden.

Der Harn war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eiweisshaltig. Unter 54 Fällen, in welchen der Harn chemisch untersucht wurde, ist 40 Mal das Vorhandensein von Albumen im Urin verzeichnet, d. h. also in 3/4 aller Fälle war Albuminurie vorhanden. Selbstverständlich war dieselbe nicht bei allen jenen 40 Kranken bedeutend. Allein auch wenn ich diejenigen Fälle in Abzug bringe, in deren Krankengeschichte nur „wenig Eiweiss im Harn" u. Aehnl. notirt ist, so bleiben immer noch 32, also fast 62 pCt., welche beträchtlichere Albuminurie zeigten. Diese Verhältnisszahl ist gewiss auffallend hoch [1]) und liefert zusammengehalten mit den oben mitge-

[1]) Griesinger fand als Durchschnittszahl 33 pCt. — (Infectionskrankheiten im Virchow'schen Handbuch der speciellen Path. u. Ther. Aufl. II. S. 220.)

theilten Sectionsbefunden, die in allen Fällen pathologische Veränderungen in den Nieren ergeben haben, einen weiteren Beweis für die Schwere der vorliegenden Typhusepidemie. Die Kaltwasserbehandlung scheint ohne wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens der Albuminurie gewesen zu sein, indem von jenen 54 Fällen 44 mit Bädern behandelt worden waren und auf letztere nicht weniger als 27 Albuminurische kommen.

So häufig ein vorübergehendes Wiederansteigen der Temperatur im Anfang der Reconvalescenz bei meinen Typhusfällen constatirt wurde, so fand sich doch blos 1 Mal ein förmliches Recidiv des Typhusprocesses. Dasselbe begann am 12. Tage nach Eintritt der Fieberlosigkeit und lief unter Wiederanschwellung der Milz, Auftreten einer frischen Roseolà und ziemlich beträchtlichen Fiebererscheinungen (über 40°) in 23 Tagen ab.

Von selteneren Complicationen habe ich beobachtet:

1. eine „früh" (d. h. „vor dem 14. Tage" Griesinger) sich entwickelnde lobäre Pneumonie im linken Oberlappen, welche am 11. Tage des Typhusprocesses mit Steigerung des Fiebers (über 41° anhaltend) und Stechen in der L. Seite auftrat und am 18. (am 7. der Pneumonie) mit einer Krise endete und die Temperatur am genannten Tage auf 37° Morgens vorübergehend herabdrückte. Das Fieber des Typhusprocesses erlosch indessen erst am 62. Tage.

2. In 2 Fällen trat doppelte, in mehreren anderen einseitige Perforation des Trommelfells durch Otitis interna ein.

3. In 2 mit Tod endenden Fällen entwickelte sich ohne Temperatursteigung ein Erysipelas faciei am Nasenrücken beginnend.

4. In einem schweren Falle, welcher schliesslich in der 11. Woche in das Stadium der Remission (auf 37° Morgens) eintrat und später mit Genesung endete, brachen am Anfang der 4. Woche des Spitalaufenthalts, am Ende der 4. Woche der Typhuserkrankung die Pocken aus. Die Möglichkeit der Ansteckung in den Baraken lag vor.

5. Oefters habe ich Soor im Munde der Typhuskranken zu constatiren gehabt. Die Mehrzahl der damit Behafteten starb, während einige — wie ich glaube wenigstens unter Beihülfe einer von mir ausgeführten energischen therapeutischen Maassregel — vom Soor genasen. Ich touchirte nämlich die mit Soor bedeckten Stellen kräftig mit Acid. carbolic. crystallis. (am besten bedient man sich der klaren Lösung von Acid. carbolic. in gleichen Theilen Alcohol). Dabei inspicirte ich jeden Tag 1—2 Mal die Mundhöhle und wiederholte die Aetzung, sowie sich eine kleine Stelle neuen Sooransatzes zeigte.

Mit dem Abstossen der Aetzschorfe waren in der Regel dann auch die Soorlager verschwunden. Zugleich liess ich in der Zwischenzeit die Patienten mit Gurgelwasser von Acid. carbolic. alcoholisat. (20—30 Tropfen auf 1/2 Litre Wasser) den Mund fleissig ausspülen, um der Einwanderung neuer Pilzmassen Einhalt zu thun.[1])

Der Tod trat in den meisten letal endenden Fällen unter Entwicklung von Spätpneumonieen ein oder in Folge allmählichen Collapses. In einem Fall erfolgte der tödtliche Ausgang ganz unerwartet: Der ziemlich kräftig constitutionirte Patient Dubois hatte die ersten 2 Wochen eines nicht ungewöhnlich schwer verlaufenden Typhus glücklich überstanden, unterhielt sich mit seinem Nebenmann, über die Höhe seiner Temperaturen klagend; plötzlich verdrehte Patient die Hände, stöhnte mit stierem Blick ein Paar Mal und starb bewusstlos mit etwas Blut vor dem Mund kaum eine Minute, nachdem der Anfall begonnen hatte. Die Section ergab für die Erklärung dieser in der ersten Periode des Typhus so seltenen Todesart kein befriedigendes Resultat, wenn man sich nicht mit einer „Paralyse des Herzens", dessen Muskulatur unter dem Mikroskop sich fettig entartet zeigte, beruhigen will. Im Herzen fanden sich keine Gerinnsel und ebenso wenig in der Pulmonalarterie.[2]) Im Uebrigen ergab die Section: Ulcera typhosa ilei, Milztumor, leichter Grad von Morbus Brightii, käsiger eingekapselter Herd in der rechten Lungenspitze, Trübungen der Pia, im Gehirn: Ventrikel leer, Blutgehalt anscheinend normal, Consistenz etwas weich.

Die Behandlungsweise bestand, wie schon oben bemerkt, bei allen Fällen, die es irgendwie erlaubten, in der strengen Durchführung einer methodischen Kaltwasserbehandlung, speciell in der Darreichung von kalten Bädern, sooft der Kranke die Temperatur von 40° C. erreichte. Ich habe mich Anfangs sehr kalter Bäder be-

---

[1]) Da die Soorentwicklung nicht nur auf Typhuskranke beschränkt blieb, sondern auch bei anderen mit schweren, erschöpfenden Krankheiten Behafteten auftrat, so liess ich das Gurgeln mit Carbolsäurewasser nicht nur die Soorkranken selbst, sondern alle Patienten in meiner Barake in prophylaktischer Absicht jeden Morgen vornehmen, und ich habe seitdem diese Maassregel consequent durchgeführt wurde, keinen einzigen Fall von Soor mehr auf meiner Station gehabt.

[2]) cf. Griesinger l. c. S 246.

dient, musste aber bald, wollte ich nicht auf die Hydrotherapie ganz verzichten, zu etwas wärmeren Badetemperaturen mich bequemen. Die kranken Franzosen sahen nämlich in der Anwendung der Bäder ein „in ihrem Vaterland nicht gekanntes" Heilverfahren und strengten alle Kräfte an, sich dieser „zum Tod führenden" Therapie zu entziehen. Erst als ich die Bäder nach dem Princip der allmählichen Abkühlung modificirte, hörte der Widerstand gegen dieselben auf. Der dabei befolgte Modus war folgender: ich liess, nachdem die Temperatur des Bades auf 20° R. gebracht war, den Patienten hineinschaffen und consequent 20 volle Minuten darin zurückhalten. Während dieser Zeit wurde von 5 Minuten zu 5 Minuten ein Badeeimer kalten Wassers zugeschüttet. Durch dieses Verfahren wurde die Temperatur des Badewassers trotz der Wärmequantitäten, welche der Patient während seines 20 Minuten dauernden Aufenthalts im Wasser an dasselbe abgegeben hatte, um einige Grade herabgedrückt. Der durch ein solches Bad erzielte Temperaturabfall beim Kranken unterschied sich nicht von den Resultaten, die ich bei meiner seitherigen Ausübung des hydrotherapeutischen Verfahrens zu sehen gewohnt war (in einzelnen Fällen Differenz in der Temperatur vor und nach dem Bade 3° und darüber); auch hielt die Temperaturerniedrigung nach dem Bade genügend lange an, so dass ich selten genöthigt war, mehr als 4 Bäder pro die zu geben. In den schwersten Fällen wurden auch Nachtbäder angeordnet. Gewöhnlich wurde während des Bades und, nachdem der Kranke ins Bett zurückgeschafft war, ein Löffel Cognac gereicht.

Gleichzeitig mit den Bädern habe ich in einer Reihe von Fällen (18) Chinin in grossen und kleinen Dosen (0,03 stündl.) angewandt. Obgleich ich bei dieser Behandlungsweise, namentlich bei der consequenten Verabreichung der kleinen Dosen, gute Resultate gesehen zu haben glaube, so wage ich doch nicht ein Urtheil darüber abzugeben, ob dieses gemischte Curverfahren [1]) vor der einfachen Kaltwasserbehandlung etwas voraus hatte, zumal die Zahl der Todesfälle sich für beide Methoden ungefähr gleich stellte. Sicher ganz ohne Einfluss war die gleichzeitige Darreichung von Jod, das in Form der von v. Willebrand [2]) seiner Zeit gegen den Typhus empfohlenen Tropfen in 5 auffallend schweren Fällen neben den Bädern angewandt wurde. Ich konnte keine der Wirkungen constatiren,

[1]) Von Bartels besonders empfohlen, s. Rathschläge für die Behandlung des Typhus im Felde. Kiel 1870. S. 12.

[2]) Virchow's Archiv. Band 33. S. 517 ff.

die ihm nachgerühmt wurden: weder die vom Darm, noch die vom Gehirn ausgehenden Symptome besserten sich unter dem Jodgebrauch, die Temperatur zeigte keine stärkeren Remissionen, die Zunge keine Aenderung des Belegs. Dagegen kann ich natürlich dieses Arzneimittel nicht dafür verantwortlich machen, dass von den genannten 5 sehr schweren Typhen 3 trotz Bäder und Jod starben.

Im Ganzen wurden 47 Kranke hydropathisch behandelt, von denselben:

mit Bädern allein 24 davon starben 3,
„ „ und Chinin 18 „ „ 3,
„ „ und Jod 5 „ „ 3.

Es ergiebt sich hieraus also für die Kaltwasserbehandlung ein Mortalitätsverhältniss von 19,1 %. [1])

Legt man bei der Beurtheilung der Grösse dieser Mortalitätszahl den früheren von Griesinger[2]) festgehaltenen Maassstab der Typhussterblichkeit zu Grunde, so erreicht dieselbe noch nicht einmal die mittlere Procentzahl (20 %). Dagegen überschreitet sie weit die für die Resultate der Kaltwasserbehandlung im Lauf der letzten Jahre gefundene Grenze. Da ich mit Gewissheit behaupten zu dürfen glaube, dass Mangel an Sorgfalt und Consequenz in der Durchführung des Heilverfahrens nicht die Höhe meiner Mortalitätszahl bedingen konnte, da ferner meine Zahlen auf ein Material gegründet sind, welches sich durch Gleichartigkeit vor anderen auszeichnet, indem lauter Leute im selben Alter und mit denselben Antecedentien zur Behandlung kamen, so scheint mir diese hohe Sterblichkeitszahl der Beachtung werth zu sein. Obgleich dieselbe noch ziemlich weit hinter derjenigen zurückbleibt, welche in derselben Epidemie in anderen Festungsspitälern erreicht wurde, so muss ich doch gestehen, dass ich auf Grund meiner früheren Erfahrungen und meiner hierdurch gerechtfertigten Vorliebe für die Kaltwasserbehandlung eine

[1]) Bäder erhielten ausser den angeführten 47 noch 4 weitere Typhuskranke. Da dieselben aber nur in den ersten 3—5 Tagen gebadet werden konnten, und von da ab nur mit Chinin behandelt wurden, theils wegen ihres absoluten Entschlusses, „lieber sterben als baden zu wollen“ (beide Kranke starben auch wirklich), theils weil ich bei dem suspecten Charakter der Lungenspitzen ein Weiterbaden nicht für indicirt hielt, so habe ich wohl mit Recht Anstand genommen, diese Fälle unter die „hydropathisch behandelten“ zu zählen, und ebensowenig glaubte ich dies thun zu dürfen mit einem fünften Kranken, welcher nach einem 3tägigen Gebrauche der kalten Bäder von der oben näher beschriebenen Frühpneumonie befallen und von da ab mit Veratrin behandelt wurde. Von diesen 5 Kranken genasen 3.

[2]) Infectionskrankheiten 2. Aufl. S. 244.

ganz andere Procentzahl für die Bäderbehandlung gegenüber den Resultaten anderer Behandlungsweisen erwartet habe. Das Verhältniss war mir um so mehr befremdend, als man jedenfalls nicht in der Schwächlichkeit der Patienten und einer dadurch bedingten unter dem Einfluss der Bäder rascher zur Entwicklung kommenden Consumption die Ursache der grossen Sterblichkeit bei genanntem Curverfahren zu suchen berechtigt ist, indem gerade die relativ schwächlichsten der Kranken nicht mit Bädern, sondern medicamentös behandelt wurden. Trotzdem sind auffallender Weise die Resultate der letzteren, besonders der Chinin-Behandlung, besser als die der hydropathischen Heilmethode. Denn wenn ich selbst die oben (s. Anmerkung auf Seite 594) von den Badefällen abgegrenzten 5 Typhen, von welchen 2 starben, zu den rein-medicamentös behandelten zähle und dadurch das für letztere geltende Gesammtresultat verschlechtere, so stellt sich immer noch ein Verhältniss zu Ungunsten der Kaltwasserbehandlung heraus:

Von	19	mit Chinin Behandelten	starben	3.
„	1	mit Digitalis	„ „	1.
„	1	mit Veratrin	„ „	0.
„	2	indifferent	„ „	0.

Es kommen demnach auf 23 Kranke nur 4 Todesfälle, also weniger als 19%. Die 2 indifferent behandelten Fälle waren leichte Typhen. In einem der genesenen Fälle wurden neben den Bädern auch die von mir kürzlich näher beschriebenen „Eiskissen“ [1]) mit gutem Erfolge angewandt.

Ich bin nach meinen vorstehenden Erfahrungen auf die Veröffentlichung der Resultate begierig, welche meine Collegen während des Kriegs bei ähnlichem Materiale mit der Kaltwasserbehandlung des Typhus gewonnen haben.

[1]) S. meine Arbeit: Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranker durch Eiskissen. Dies. Archiv. Bd. VIII. pag. 355.

XXV.

Beobachtungen über die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus im Kriege.

Mitgetheilt von

Dr. Rudolf Böhm und Dr. Julius Michel,

Landwehrärzten.

Wir hatten im Laufe des jüngst vergangenen Krieges Gelegenheit, als alleinige Aerzte eines irregulären Feldlazarethes eine kleinere Typhusepidemie mehrere Monate hindurch ungestört zu beobachten. Da es uns ausserdem die äusseren Umstände gestatteten, unsere Kranken systematisch nach den Grundsätzen der Abkühlungsmethode zu behandeln, so glauben wir die von uns gewonnenen Resultate um so mehr ungescheut der Oeffentlichkeit übergeben zu dürfen, als sie zugleich einen neuen Beweis dafür liefern, wie erfolgreich die Kaltwasserbehandlung auch im Kriege angewandt werden kann.

Unser Lazareth wurde am 29. September vorigen Jahres im Curhause des elsässischen Badeortes Niederbronn errichtet, und war bestimmt, die Kranken und Verwundeten aufzunehmen, die einerseits das Belagerungscorps von Bitsch, andererseits die in Niederbronn und Umgebung gelegenen Etappentruppen lieferten.

Da zu dieser Zeit unter den Truppen des Bitscher Belagerungscorps schon ziemlich häufige Erkrankungen an Abdominaltyphus von uns beobachtet worden waren, so richteten wir bei der uns übertragenen medicinischen Einrichtung des Lazareths von vornherein unser Augenmerk auf die Ermöglichung einer systematischen Kaltwasserbehandlung.

Die zur Krankenaufnahme bestimmten Räume bestanden 1. aus

einem grossen zweistöckigen Saale, 2. einem mit diesem durch zwei Flügelthüren verbundenen kleineren, und 3. einem zwischen beiden gelegenen länglichen Zimmer; die beiden letzteren Räume bestimmten wir ausschliesslich für Typhuskranke, in der Weise, dass der kleine Saal, der 15—18 Betten bequem fasste, für die Kranken selbst, das anstossende Zimmer aber ausschliesslich für die Bäder eingerichtet wurde. Da das Curhaus auf einem freien Platze gelegen ist, so waren die Verhältnisse für eine ständige Ventilation unserer Räume sehr günstig. In dem grossen Saale, der etwa 70 Betten fasste, bestimmten wir eine Reihe von 10 Betten zur Beobachtungsstation für diejenigen Kranken, die des Typhus verdächtig ankamen. Hatte sich im Verlauf von 24 Stunden die Diagnose „Typhus" bestätigt, so wurden sie sofort in den Typhussaal transferirt. Diejenigen Kranken hingegen, die ins Reconvalescenzstadium übergetreten waren, entfernten wir aus dem Typhussaale und verlegten sie in einen andern Theil unseres grossen allgemeinen Saales. So hatten wir im ersteren stets nur Schwerkranke, eine Einrichtung, die sowohl für die gleichmässige gewissenhafte Beobachtung und Behandlung, als auch für die äussere Lage der Kranken selbst von nicht geringem Vortheil war.

Die Bäder wurden stets nur in dem Badezimmer gegeben, woselbst beständig 4 Badewannen mit dem auf die bestimmte Temperatur gebrachten Wasser bereit standen. Ergab das Thermometer für einen Kranken die Nothwendigkeit eines Bades, so wurde er in eine Decke gewickelt auf einer Tragbahre von seinem Bette aus direct an die Badewanne getragen, nach vollendetem Bade in vorher auf der Bahre ausgebreitete Leintücher gehüllt und sofort wieder in das inzwischen vollkommen erneuerte Bett zurückgetragen. Im Bade selbst liessen wir den Kopf des Kranken mit einer kalten Compresse bedecken und den übrigen Körper beständig mit der Hand mässig frottiren. Das Badewasser selbst hatte eine Temperatur von 18° bis 20° Reaumur und müssen daher unsere Bäder zur Kategorie der einfach kalten Vollbäder gerechnet werden.[1]) Ausser diesen Bädern benutzten wir zur Abkühlung die bekannten nasskalten Umschläge auf Brust, Schulter und Unterleib nebst der Eisblase auf den Kopf in allen denjenigen Fällen, wo die Temperatur die zur Verabreichung eines Bades erforderliche Höhe (39,6° Celsius) nicht vollkommen erreicht hatte, aber doch gesteigert war (38,5°—

[1]) Ziemssen und Immermann: Die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus etc. Leipzig 1870.

39,5° Cels.). Kalte Begiessungen wurden niemals angewendet. Kranke, die an langandauernden psychischen Störungen litten, haben wir mehrmals mit Erfolg in das prolongirte lauwarme Vollbad gebracht.

Die Richtschnur für die Kaltwasserbehandlung wurde ausschliesslich durch das Thermometer gegeben.[1]) Die Messungen, deren Ort im Bette immer der After, im Bade die Achselhöhle war, wurden entweder von einem medicinischen Assistenten (stud. med.) oder zuverlässigen Wärtern vorgenommen und von uns selbst häufig controlirt. Für jede Messung war ein Zeitraum von 10 Minuten festgesetzt. Was die Zahl der bei den einzelnen Kranken innerhalb 24 Stunden vorgenommenen Temperaturbestimmungen betrifft, so mussten wir hier von vornherein auf eine bei allen Kranken gleichmässig durchzuführende Norm verzichten. Einerseits machte die verhältnissmässig grosse Zahl der zu gleicher Zeit in Behandlung befindlichen Typhen schon an und für sich eine gewisse Beschränkung nothwendig, andererseits aber nahmen wir keinen Anstand, uns bei denjenigen Kranken, die einen ausgesprochen milden Krankheitsverlauf zeigten, mit 2 4 Messungen pro Tag zu begnügen. Da wir es für zweckmässig hielten, mit dem Geschäfte des Messens an einem Tage nur ein Individuum zu betrauen, so konnten natürlich nicht alle Kranke genau zu derselben Zeit gemessen werden. Es wurde daher für die Morgenmessungen die Zeit von 5—7 Uhr Morgens, für die Mittagsmessungen die Zeit zwischen 11—1 Uhr Mittags, und für die Abendmessungen die Zeit zwischen 5—7 Uhr Abends festgesetzt. In den dazwischen liegenden Stunden, sowie bei Nacht wurden nur bei denjenigen Kranken wiederholte Messungen vorgenommen, deren hochgradiges Fieber solche dringend nothwendig machte. Nach einer genauen Zusammenstellung beträgt die Gesammtsumme der Messungen:

6947.

1malige	Messungen	in	24	Stunden	wurden	vorgenommen:	72
2	„	„	„	„	„	„	862
3	„	„	„	„	„	„	310
4	„	„	„	„	„	„	418
5	„	„	„	„	„	„	338
6	„	„	„	„	„	„	102
7	„	„	„	„	„	„	61

[1]) Die Thermometer wurden sämmtlich nach einem Normalthermometer untereinander verglichen und für jeden der bestimmte Werth festgesetzt.

8malige	Messungen	in	24	Stunden	wurden	vorgenommen:	72
9	„	„	„	„	„	„	2
10	„	„	„	„	„	„	3
11	„	„	„	„	„	„	1
12	„	„	„	„	„	„	1
13	„	„	„	„	„	„	1
14	„	„	„	„	„	„	2

Die verhältnissmässig hohe Zahl der einmaligen Messungen in 24 Stunden erklärt sich aus dem Umstande, dass die Krankenaufnahme regelmässig in den Abendstunden zwischen 4—7 Uhr erfolgte. Da alle Kranken vorher eine 6stündige Reise zurückgelegt hatten und meistens sehr erschöpft ankamen, so nahmen wir die erste Messung immer erst 2 Stunden nach ihrem Eintreffen vor. Messungen, die unmittelbar nach der Ankunft gemacht wurden, ergaben nämlich bei allen Kranken niedrige Temperaturgrade (36—37,5°), auch bei denjenigen, deren Eigenwärme schon nach 2 Stunden auf 40°—41° gestiegen war.

Da die bei der Entstehung der von uns beobachteten Epidemie wirksamen aetiologischen Momente die nämlichen waren, die man allgemein als die Bedingungen für das Zustandekommen von Typhusepidemien im Kriege ansieht, so glauben wir eine nähere Auseinandersetzung derselben unterlassen zu dürfen und wenden uns sogleich zur Angabe der numerischen Verhältnisse unseres Materials.

Die Gesammtzahl der behandelten Typhuskranken betrug	131		
Davon waren 21—25 Jahre alt	106	od. 80,9	pCt.
„ „ 25—30 „ „	25	„ 19,1	„
Geheilt wurden im Ganzen	116	od. 88,55	pCt.
Davon waren 21—25 Jahre alt	95	„ 89,62	„
„ „ 25—30 „ „	21	„ 84,0	„
Gestorben sind im Ganzen	15	od. 11,45	pCt.
Davon waren alt 21—25 Jahre	11	„ 10,38	„
„ „ „ 25—30 „	4	„ 16,0	„

Im Laufe des Monats				October	1870	wurden behandelt:	45
„	„	„	„	November	„	„	25
„	„	„	„	December	„	„	18
„	„	„	„	Januar	1871	„	22
„	„	„	„	Februar	„	„	21
							131

Gestorben sind	im	October	1870	. . .	7
„	„	„	November	„	. . . .	2
„	„	„	December	„	. . . .	2
„	„	„	Januar	1871	. . .	2
„	„	„	Februar	„	. . . .	2
						15

Es war demnach sowohl was die Zahl der Erkrankungen, als auch was die der Sterbefälle betrifft, die Intensität der Epidemie am stärksten in ihrem ersten Beginne.

Als schwere Fälle, d. h. solche, die sich entweder durch das sogenannte subcontinuirliche Fieber, oder einen sehr langsamen, schleppenden Verlauf, oder durch beides zugleich auszeichneten, sind 53 (40,5 pCt.) zu bezeichnen: hierbei sind die 15 Todesfälle mit eingerechnet, nach deren Abzug die Zahl der schweren Fälle sich auf 38 (32,7 pCt.) beläuft. Es ist ausdrücklich zu bemerken, dass als leichte Fälle nur solche Kranke betrachtet wurden, die durch ganz charakteristische Symptome sich als Typhen manifestirten; leichtere oder schwerere Gastritiden und Intestinalkatarrhe, wie sie im Felde so häufig vorkommen, wurden niemals unter die leichten Typhusfälle (Typhoide) gezählt.

Die gleichen Umstände, die im Frieden so häufig die Berechnung der mittleren Krankheitsdauer der Typhen erschweren, — einerseits die mangelhaften anamnestischen Angaben der Kranken selbst, andererseits die verschiedenen Krankheitsstadien, in welchen sie in die Beobachtung eintreten — machten sich auch in unserem Lazarethe in sehr störender Weise geltend. Nichtsdestoweniger haben wir es versucht, Durchschnittszahlen für die Dauer des Typhusprocesses zu gewinnen, indem wir die Summe sämmtlicher Beobachtungstage durch die Zahl der Fälle dividirten.

Auf diese Weise ergab sich:

1. für die schweren Fälle incl. der Sterbefälle (53) eine mittlere Krankheitsdauer von 24,8 Tagen,
2. für die Sterbefälle selbst (15) eine Krankheitsdauer von 21,8 Tagen,
3. für die schweren Fälle excl. der Sterbefälle (38) eine solche von 25,8 Tagen,
4. für die leichten Fälle allein (78) eine solche von 19,0 Tagen.
5. für die leichten und schweren Fälle excl. der Todesfälle (116 eine solche von 21,2 Tagen,
6. für sämmtliche Fälle (131) eine solche von 21,3 Tagen.

Nur in 9 Fällen (7,8 pCt.) hatten wir Gelegenheit, den Typhusprocess von seinem allerersten Beginne zu beobachten; diese Beobachtungen, zusammengenommen mit den von den Kranken selbst und den behandelnden Truppenärzten erhobenen Angaben, ergeben mit ziemlicher Sicherheit, dass das sogenannte erste Stadium des Processes durchgehends ein sehr kurzes war (3—5 Tage), und der Process sehr rasch seinen Höhepunkt erreichte. Das Reconvalescenzstadium bot in mehrfacher Beziehung Verschiedenheiten dar; vor Allem zeigte es sich, dass die Dauer desselben bei den ältern (Landwehr-) Leuten durchgehends eine bei Weitem längere war als bei den jüngern; während letztere auch nach den schwersten Typhen sich längstens in 3 Wochen nach Beginn der Reconvalescenz vollkommen erholt hatten, zog sich dasselbe bei Landwehrleuten auch nach verhältnissmässig milder Erkrankung regelmässig 3—6 Wochen hin. Es liess sich ferner nicht verkennen, dass alle diejenigen eine sehr langsame Reconvalescenz durchzumachen hatten, die erst in spätern Krankheitsstadien (2. oder 3. Woche) in die Kaltwasserbehandlung eintraten.

Die Eigenthümlichkeiten des Verlaufs des eigentlichen Typhusprocesses sind wohl untrennbar von den Resultaten der Kaltwasserbehandlung, wesshalb es am geeignetsten sein wird, hier beide zugleich einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Wie der Typhusprocess ohne Hydrotherapie verlaufen wäre, sind wir nicht im Stande anzugeben, da in keinem einzigen Falle eine andere Behandlungsmethode angewendet wurde.

War bei einem Kranken, der Abends zuvor mit hoher Temperatur und sonstigen Typhussymptomen aufgenommen worden war, am nächsten Tage die Morgentemperatur über 39,0°, so wurde sofort mit der Kaltwasserbehandlung begonnen. War die Temperatur über 39,5°, so wurde sogleich gebadet, während Kranke, deren Temperatur zwischen 39,0 und 39,5° schwankte, die oben erwähnten nasskalten Umschläge erhielten.

In der Badmethode wichen wir insofern von der sonst üblichen einigermaassen ab, als wir die Zeit, nach welcher der Kranke wieder aus dem Bade entfernt werden durfte, ebenfalls mit dem Thermometer bestimmen liessen. Erst wenn die Temperatur in der Achselhöhle wenigstens 37,5° (=38,0° im After) betrug, durfte das Bad unterbrochen werden. Da ohnehin kalte Bäder angewendet wurden, so bedurfte es zur Erreichung dieses Zweckes selten länger als 5—10 Minuten, es wurde im Gegentheil in dieser Zeit häufig eine bei weitem grössere Abkühlung (36,0° bis 35,0° Achselhöhle) erzielt. Was die Dauer

des erreichten Abkühlungseffects betrifft, so können wir darüber leider keine bestimmten Angaben machen, indem es uns unmöglich war, die hierfür unentbehrlichen stündlichen Messungen vornehmen zu lassen. Wir können jedoch im Allgemeinen den von Ziemssen[1]) und Immermann aufgestellten Satz bestätigen, dass die Dauer der durch die Bäder erzielten Temperaturabnahme am kürzesten ist bei den schweren Fällen mit hohem continuirlichen Fieber.

Die Gesammtsumme der verordneten Bäder betrug

1240.

Bei den schweren Fällen excl. der Verstorbenen wurde gebadet

1mal	in	24	Stunden		164mal
2 „	„	„	„		71 „
3 „	„	„	„		54 „
4 „	„	„	„		45 „
5 „	„	„	„		3 „
6 „	„	„	„		1 „

Im Ganzen erhielten diese 38 Kranken demnach 670 Bäder, so dass auf den Einzelnen eine Durchschnittszahl von 17,6 Bädern kommt.

Bei den Verstorbenen wurde

1mal	gebadet	in	24	Stunden		86mal
2 „	„	„	„	„		46 „
3 „	„	„	„	„		32 „
4 „	„	„	„	„		16 „
5 „	„	„	„	„		3 „

Im Ganzen erhielten die Verstorbenen (15) 353 Bäder; die Durchschnittszahl für den einzelnen Fall beträgt 23,5 Bäder.

Bei den leichten Fällen wurde

1mal	gebadet	in	24	Stunden		102mal
2 „	„	„	„	„		16 „
3 „	„	„	„	„		3 „
4 „	„	„	„	„		1 „

Im Ganzen erhielten die leichten Fälle 147 Bäder, wovon auf jeden Kranken als Durchschnittszahl 3 Bäder kommen.

Alle Fälle, in denen gebadet wurde, zusammengenommen wurde

1mal	gebadet	in	24	Stunden		375mal
2 „	„	„	„	„		133 „
3 „	„	„	„	„		89 „

[1]) l. c. p. 74.

4mal	gebadet	in	24	Stunden		62mal
5 „	„	„	„	„		6 „
6 „	„	„	„	„		1 „

Die Durchschnittszahl, aus der Gesammtzahl aller gebadeten Fälle berechnet, beläuft sich auf

12,2 Bäder.

Die Grösse der durch die Bäder erreichten Temperaturerniedrigung beträgt im Durchschnitt für alle Fälle

2,7° Celsius.

Als Maximum der Temperaturerniedrigung wurde beobachtet 5,5° Celsius, als Minimum 0,4° Celsius. Was die subjectiven Empfindungen betrifft, welche die Kranken bei den Bädern äusserten, so hörten wir fast jeden Kranken Anfangs darüber klagen; doch verschwand das Widerstreben gegen das Bad gewöhnlich sehr rasch; schon beim 4. oder 5. Male gingen die Leute ganz willig ins Bad, und es sind uns Fälle genug vorgekommen, wo die Kranken von selbst verlangten, ins Bad gesetzt zu werden, und sich nur ungern aus demselben entfernten. Ohne alle Ausnahme zogen die Patienten, die ausser mit Bädern auch mit Umschlägen behandelt wurden, erstere den letzteren vor. Heruntergekommenen Individuen wurde stets mehrmals während des Bades löffelweise starker Wein gereicht, und als absolute Contraindication gegen Bäder wurden nur Darmblutungen betrachtet.

Der heilsame Effect der Bäder ergiebt sich wohl am evidentesten, wenn man die Zahlen betrachtet, die sich für die mittlere Krankheitsdauer herausgestellt haben, und wenn wir auch keine Fälle aufzuweisen haben, wo der Typhusprocess durch ein- bis zweimaliges Baden coupirt worden ist, so können wir doch, wie wir glauben, uns der Ueberzeugung hingeben, dass der Verlauf der Krankheit durch die Hydrotherapie in sehr vielen Fällen wesentlich abgekürzt worden ist. Das gilt freilich nicht für die Formen, die durch die Febris subcontinua ausgezeichnet waren. Im allerersten Beginne der Epidemie kamen ausserdem wenige Fälle zur Beobachtung, die durch einen ungewöhnlich rapiden Verlauf und starke psychische Alteration mit tödtlichem Ausgang charakterisirt waren; in diesen Fällen waren wir nicht im Stande, den Verlauf durch noch so energische Kaltwasserbehandlung zu modificiren. Ferner verdient vielleicht hervorgehoben zu werden, dass die Intensität des ganzen Processes nicht immer von der absoluten Höhe der Temperatur sich abhängig zeigte; wir haben einzelne unzweifelhafte Typhusfälle beobachtet, wo das Maximum der Abendtemperatur kaum jemals die

Höhe von 39,6° überstieg. Gerade solche Fälle waren es, die bisweilen ungewöhnlich hartnäckig verliefen, alle möglichen Complicationen zeigten und eine sehr lange Reconvalescenz nach sich zogen.

Die übrigen Typhussymptome und Complicationen anlangend, so fanden wir die Darmsymptone (Diarrhöe, Meteorismus, Ileocoecalgeräusch) fast in allen Fällen in mässigem Grade ausgebildet; dieselben stellten sich gewöhnlich am Ende der ersten Woche ein und waren nur da, wo sie eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit bewiesen (in 22 Fällen), Gegenstand besonderer Behandlung, die in der Darreichung von Adstringentien (Ratanhia, Colombo, Decoct. Chin.) bestand. Darmblutungen wurden 9 mal (6,8%) beobachtet, wovon 2 Fälle, der eine mit nachfolgender Perforation und allgemeiner Peritonitis, letal endigten. Die Behandlung der Blutungen bestand in Darreichung von Liqu. ferr. sesquichlorat. und Auflegen einer grossen Eisblase auf den Unterleib. Milztumor war in 131 Fällen (100%), Roseola in 57 (43,5%) vorhanden.

Erkrankungen der Respirationsorgane fehlten nur in wenigen Fällen; fast die verderblichste Complication bildeten Kehlkopfgeschwüre, die in 30 Fällen (22,1%) beobachtet wurden, wovon 7 einen tödtlichen Ausgang nahmen (siehe unt. Sectionsprotokolle). — Hypostatische Pneumonie kam in 42 (33,0%), Pleuro-Pneumonie in 2 Fällen (1,5%), croupöse Pneumonie in einem Fall und zwar hier mit tödtlichem Ausgang vor.

Gehirnaffectionen traten 41 mal (31,2%) auf; dieselben bestanden 26 mal in heftigen Delirien mit Entweichungsversuchen, 11 mal in Stupor, und 4 mal in wirklicher Psychose: letztere Complication, die eigentlich mehr als Nachkrankheit aufzufassen wäre, fand sich besonders in 2 Fällen in sehr interessanter Weise entwickelt. Der eine dieser Kranken fing zu Ende der 3. Woche, nachdem er zuvor in psychischer Beziehung sich ziemlich apathisch gezeigt hatte, auf einmal an, fixe Wahnvorstellungen zu äussern, die den Charakter des Grössenwahns hatten, aber nicht im mindesten mit einer Steigerung des Affectes und der motorischen Sphäre des Seelenlebens verbunden waren. Nach 14 Tagen kehrte der Betreffende fast ebenso plötzlich, als die Wahnideen gekommen waren, zu einem ganz normalen psychischen Verhalten zurück, ohne dass sich auch in der Zukunft weitere derartige Störungen wiederholt hätten.

Im zweiten Fall hatten wir es mit einer am Anfang der 2. Woche beginnenden tobsüchtigen Aufregung zu thun, die mit einer hoch-

gradigen Verwirrung der Vorstellungsthätigkeit und aller möglichen rasch wechselnden Wahnvorstellungen und exaltirten Affecte einherging. Nachdem wir diesen Kranken mehrere Tage lang erfolglos mit prolongirten lauwarmen Bädern behandelt hatten, musste derselbe in eine Irrenanstalt gebracht werden, von wo er nach 6 Wochen geheilt entlassen wurde.

Die sonstigen Complicationen bestanden 7 mal (5,3%) in Epistaxis, 4 mal in Parotitis suppurativa (3,0%), 9 mal in Otitis interna. Von Seiten der Haut in Decubitus (18 Fälle = 13,8%), Petechien (4 = 3,0%), Furunkel und Erysipelas (6 = 4,5%); endlich in einseitiger Thrombose der Vena femoralis mit Schüttelfrösten (4 = 3,0%).

Indem wir es für überflüssig halten, an die vorangegangenen numerischen Angaben noch weitere theoretische Betrachtungen zu knüpfen, erübrigt nur noch, einige Worte über die allgemeine diätetische Behandlung anzufügen, die wir bei unsern Kranken durchzuführen bestrebt waren. Vor Allem richteten wir unser besonderes Augenmerk auf beständige Ventilation und möglichst constante Temperatur des Typhussaales; die obere Fensterreihe war sowohl bei Tag als bei Nacht beständig geöffnet. Die Desinfection der Dejectionen, die täglich 2 mal in Fässern aus der Stadt hinausgeführt wurden, geschah durch Chlorkalk.

Während des Fieberstadiums bekamen die Kranken nichts als kräftige Bouillon und reichliche Gaben von gutem Rothwein; im Reconvalescenzstadium wurde zuerst mit täglich 3—4 Eiern begonnen, und nur mit grosser Vorsicht allmählich zu leichten Fleischspeisen fortgeschritten.

Von der Anwendung des Moschus, den wir in mehreren Fällen bei hochgradigem Collapsus (fadenförmiger Puls) verordneten, haben wir niemals auch nur den geringsten Effect beobachtet, so dass wir zuletzt von diesem Mittel ganz abstanden und auch in solchen Fällen uns auf die Verabreichung von Portwein, Cognac, Sherry und dergleichen beschränkten. Auch von der Anwendung des Chin. sulfur. haben wir nur sehr zweifelhafte Erfolge gesehen. —

Zum Schlusse bedarf es noch einer etwas näheren Betrachtung des Mortalitätsverhältnisses; dasselbe beträgt im Ganzen 11,45%, nach Abrechnung der leichteren Fälle 24,52%. Bedeutend günstiger würde sich jedoch das Verhältniss gestalten, wenn wir bei einer nähern Analyse der Todesfälle diejenigen in Abzug bringen wollten, bei denen ausser dem Fieber noch lebensgefähr-

liche Erkrankungen anderer Organe vorhanden waren. Durch eine derartige Manipulation würden

1. zwei Fälle mit hochgradiger Pneumonie,
2. ein Fall mit Darmperforation,
3. ein Fall mit vielfachen pyämischen Heerden (Embolieen),
4. sieben Fälle mit ausgebreiteten Larynxgeschwüren und terminalem Glottisoedem,

im Ganzen also 11 Fälle in Wegfall kommen und das Mortalitätsverhältniss für alle Fälle (131) sich auf 3,0%, für die schweren Fälle (53) allein auf 7,5% stellen.

In wie weit wir hierzu berechtigt sind, müssen wir dem Urtheile erfahrener Kliniker überlassen und fügen hier nur als Belege die Sectionsberichte der einzelnen Fälle an.

Sectionsberichte.

I. Darmblutung und hypostatische Pneumonie.

Eder, bayrischer Liniensoldat, 22½ Jahre alt, gut genährt, früher stets gesund. — Febris subcontinua (Maximum der Temperatur = 40,5°). Sehr beträchtlicher Milztumor, in der 3. Woche constant starker Durchfall, Tremor und psychische Unruhe, Ende der 3. Woche Petechien. Anfangs der 4. Woche 2malige Darmblutung von 2½ Schoppen Blut. Tod.

Section: Starke Abmagerung und Blässe der Haut. Keine Larynxaffection. Unterer hinterer Lungenlappen beiderseits hypostatisch-pneumonisch; übrige Lunge gut lufthaltig. Milz stark vergrössert, 28 Cm. lang, 10 Cm. breit, 6 Cm. dick, und sehr brüchig. Im untern Theil des Ileums, den Peyer'schen Plâques entsprechend, grosse kraterförmige Geschwüre mit sehr erhobenen und verdickten Rändern.

An der Valvula Bauhini grosse, tiefe und ausgebreitete Geschwüre, wodurch an einer Stelle die Muscularis auf eine grosse Strecke blosgelegt ist; an einer beschränkten Stelle (Ort der Blutung) ist das Geschwür bis auf die Serosa vorgedrungen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und hyperämisch. Leber, Nieren und übrige Organe ohne Veränderung.

II.

Stössel, Andreas, Chevauxlegerscorporal, 22 Jahre alt, sehr kräftiger Körperbau. Bedeutender Milztumor, auffallende subjective Euphorie und psychische Exaltation. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 41,8°). Epistaxis. Tod am 5. Tage.

Section: Milz stark geschwollen und brüchig, verbreitetes Lungenödem; die untern Lungenpartieen beiderseits im Zustand der rothen Hepatisation. Markige Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plâques im ganzen Verlauf des Dünndarms. Mesenterialdrüsen stark geschwellt.

III. Pneumonie.

Freischlag, bayrischer Liniensoldat, 26 Jahre alt, mittlerer Körperbau. Starker Milztumor, Febris subcontinua (Max. d. Temp. 40,8°), im Anfang der zweiten Woche Heiserkeit, Bronchitis und papulöses Exanthem. In der dritten Woche starker Muskeltremor, Anfang der 4. Woche beiderseitige Pneumonie. Tod.

Section: Lungen beiderseits in toto adhärent, unterer Lappen beiderseits mit katarrhalisch-pneumonischen Stellen durchsetzt, die beiden obern und mittleren Lappen grau hepatisirt. Die Bronchien enthalten ein eitriges Secret, an der hintern Larynxwand ein erbsengrosses Geschwür mit glatten Rändern, speckig-eitrigem Grunde, das Gewebe in der Umgegend schwärzlich verfärbt; Knorpel nicht afficirt. Oedema glottidis.

Herz nicht verändert.

Milzkapsel gefaltet, Milz selbst mässig geschwollen und brüchig, im Dünndarm zahlreiche bereits in der Vernarbung begriffene pigmentirte Geschwüre. Katarrhalische Cystitis und Nephritis.

IV. Ulcus laryngis, Oedema glottidis.

Scheuer, Franz, bayrischer Geniesoldat, 22 Jahr alt, sehr kräftig gebaut, sehr entwickelter Panniculus adiposus. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 41,0° am 5. Tage). Anfangs der 2. Woche Heiserkeit, Bronchitis; Mitte der 3. Woche vollständige Aphonie, stinkender Athem, Lungengangrän, Glottisödem; Tod am 19. Tage.

Section: Lunge: Linker oberer Lappen sehr stark ausgedehnt und lufthaltig, unterer Lappen im Zustande der rothen Hepatisation; rechter oberer und unterer Lappen im gleichen Zustande. Im mittleren vom Hilus gegen die Oberfläche sich unregelmässig ausbreitend ein theils mit käsigem Material, theils mit gangränösen Fetzen erfüllter buchtiger Heerd von etwa Kinderfaustgrösse. Epiglottis und ary-epiglottische Falten ungemein stark ödematös, besonders links. Linkerseits ist der Morgagni'sche Ventrikel, wahres und falsches Stimmband von einem länglich-rundlichen Geschwür bedeckt, dessen Ausdehnung von vorn nach hinten 21 Mm., von oben nach unten 17 Mm., und dessen Tiefe circa $5^1/_2$ Mm. beträgt. Die Umgebung dieses missfarbigen, stinkenden Geschwürs ist unregelmässig geschwellt, eitrig infiltrirt, stark hyperämisch. Knorpel intact.

Milz stark vergrössert, 17 Cm. lang, 9 Cm. breit und 3 Cm. dick. Kapsel gefaltet; Gewebe sehr blutreich, dunkelroth und brüchig. Leber und Nieren normal. Darm: im Jejunum gelber Schleim, Hyperämie der Zotten, im Duodenum mässige Schwellung der Schleimhaut, stellenweise capilläre Ecchymosirungen, im Ileum zeigen die Peyer'schen Pläques neben mässiger Schwellung vereinzelte stecknadelkopfgrosse seichte Defecte, an der Valvula ein grösseres Geschwür, in seiner Umgebung, den Follikeln entsprechend, zahlreiche erbsengrosse, sehr scharf begrenzte runde Defecte mit pigmentirten Rändern, die nach unten zu so häufig werden, dass sie der Darmschleimhaut ein getiegertes Aussehen verleihen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt, in einer derselben ein käsiger Heerd.

V. Ulcus laryngis, Perforation in den Oesophagus. Lungengangrän.

Caps, Michael, bayrischer Liniensoldat, 23 Jahre alt, kräftiger Körperbau. War bereits 12 Tage zuvor unwohl, hatte Diarrhöen und

litt in den letzten 6 Tagen an starker Heiserkeit. Bei der Aufnahme sehr starker Milztumor, Heiserkeit und Roseola. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. 40,4°). Anfangs der 4. Woche beiderseitige, in 1½ Stunden sich entwickelnde Anschwellung der Parotisgegend. Tags darauf (23. Tag) Darmblutung von circa 3½ Schoppen mit starkem Collapsus. Am 27. Tage eitrige Secretion aus beiden Gehörgängen; Incisionen in der Parotisgegend beiderseits, Entleerung stinkenden, dünnen Eiters. Die Eiterung erstreckt sich in den Raum zwischen Wirbelsäule und Kehlkopf. Langsam schleppender Verlauf. Anfangs der 5. Woche Decubitus am Os sacrum, am Ende der 5. Woche stinkender Athem. Lungenödem. Tod.

Section: Sehr abgemagerter Körper. Beide Parotiden fast vollständig vereitert, beiderseits grosse Eiterhöhlen in dem Raum zwischen dem Mastoidealansatz des Kopfnickers und dem Unterkiefergelenk, die sich bis in das Zellgewebe an der vordern Seite der Wirbelsäule erstrecken. Die untere Wand des knöchernen Gehörgangs beiderseits vom Periost entblösst und rauh; rechts ist der absteigende Ast des Unterkieferknochens in der nämlichen Weise verändert. Die Pleura pulmonalis ist am rechten untern Lungenlappen durch frische Fibrinauflagerungen mit der Brustwand verklebt. Linke Lunge frei. Oberer linker Lappen stark ausgedehnt und lufthaltig, im unteren findet sich Oedem, abwechselnd mit kleinern bronchopneumonischen Heerden. Rechts im mittleren und unteren Lappen ödematöse und luftleere Partieen, abwechselnd mit zahlreichen grösseren und kleineren, nahe an der Oberfläche gelegenen, gangränösen Heerden, von denen der grösste über Hühnereigrösse besitzt.

Herz normal, Herzfleisch ziemlich blass.

Milz 18 Cm. lang, 8 Cm. breit und 4 Cm. dick, Milzkapsel gefaltet. Gewebe brüchig. Follikel ziemlich zahlreich. Katarrh des Nierenbeckens.

Im Darm reichlicher Inhalt, von der untern Hälfte des Ileums anfangend Peyer'sche Plâques und Solitärfollikel pigmentirt, letztere noch etwas geschwellt, erstere im oberen Dritttheil vernarbt; im untern sind noch zahlreiche Geschwüre mit grösstentheils blossliegender Muscularis vorhanden. Die Valvula Bauhini ist in eine fast continuirliche Geschwürsfläche verwandelt. Im Dickdarm zahlreiche Pigmentirungen.

Rechter Epiglottisrand usurirt, mässiges Oedem der Glottis. Gangränöses fetziges Geschwür von fast Frankenstückgrösse, von der Mitte der rechten Kehlkopfseite ausgehend und durch eine circa 3 Mm. dicke Oeffnung mit der Speiseröhre communicirend.

VI. Ulcus laryngis. Pneumonia.

Kessler, Paul, 29 Jahre alt, bayrischer Liniensoldat, schlecht genährt. Schwache Musculatur. Hat vor der Aufnahme schon 6 Wochen an Diarrhöe gelitten, und wird mit Stupor behaftet und in fast unbesinnlichem Zustande aufgenommen. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 41,0°.) Am Ende der 2. Woche tritt eine 7 Tage dauernde Remission ein; dann eine sehr heftige Exacerbation mit subcontinuirlichem Fieber. Ausserdem Schwerhörigkeit und am Ende der 3. Woche beiderseitige Pneumonie, Petechien auf den Händen, mussitirende Delirien. Tod im Beginne der 4. Woche.

Section: Starke Abmagerung. Graue Hepatisation beider unteren

sowie des rechten mittleren Lappens. Die obern Lappen beiderseits stark durch Luft ausgedehnt. Markige Infiltration der Bronchialdrüsen. Eitrige Bronchitis. Pleura des rechten untern Lappens mit einer dünnen Fibrinauflagerung bedeckt. Schleimdrüsen der Epiglottis geschwellt. An der hintern Larynxwand ein tiefes, kraterförmiges Geschwür von Erbsengrösse; die Ränder schwärzlich verfärbt.

Milz wenig vergrössert, Kapsel stark gefaltet. In der Mitte der hintern Fläche der rechten Niere ein abgekapselter bohnengrosser Eiterheerd in der Rindensubstanz. Muscatnussleber.

Im Darm wenig Inhalt; in der obern Hälfte des Dünndarms sind die Geschwüre meistens geheilt und pigmentirt; in der untern Hälfte noch grösstentheils ulcerirend.

VII. Multiple Embolieen.

Gensheimer, Philipp, bayrischer Liniensoldat, 23 Jahre alt. Sehr abgemagert und anämisch; schwache Musculatur. 4 Tage vor der Aufnahme unwohl mit Diarrhöe. Febris subcontinua (Max. d. Temp. = 41,0°). Mässiger Milztumor, rechtseitige Bronchitis, Meteorismus. Ende der 2. Woche tritt eine sehr bedeutende Remission des Fiebers ein, so dass 5 Tage mit den Bädern ausgesetzt werden konnte. Dann am Beginn der 3. Woche wieder eine sehr heftige Exacerbation, Rückkehr des subcontinuirlichen Fiebers, Delirien, Decubitus am Os sacrum, Schüttelfröste, blutige Sputa. Tod am Ende der 4. Woche.

Section: Starke Abmagerung; handgrosser Decubitus am Os sacrum. Beide Lungen durch eine fibrinös-eitrige Schichte mit der Brustwand verklebt. Rechts etwa ein Schoppen freier eitriger Flüssigkeit im Brustraume. Im untern Lappen der rechten Lunge, an der Oberfläche gelegen, ein fast eigrosser, mit Eiter gefüllter Heerd. Die übrige Lunge mit zahlreichen keilförmigen kleinern Heerden durchsetzt; links dasselbe, doch in geringerer Ausdehnung. Im Larynx an der Hinterwand isolirte Eiterpunkte. Milz mässig geschwellt, es finden sich in ihr drei grössere embolische Heerde.

Im Darm fast nur geheilte Geschwüre (pigmentirte Narben). Auch in beiden Nieren zahlreiche keilförmige Heerde. Frische Thrombosen waren nicht aufzufinden.

VIII. Ulcus laryngis. Pneumonia.

Weiss, Friedrich, 26 Jahre alt, bayrischer Reservist. Ziemlich schwache Körperconstitution. Vor der Aufnahme mehrere Tage unwohl. Fieber von remittirendem Charakter. (Max. d. Temp. = 40,2°). In der ersten Woche Stupor, Heiserkeit. Mitte der 2. Woche Tremor und Flockenlesen. Ende der 2. Woche vollkommene Aphonie und beiderseitige Otitis suppurativa. Tod Anfangs der 4. Woche.

Section: Graue Hepatisation des rechten mittlern, und hypostatische Pneumonie des linken untern Lappens. Sechskreuzerstückgrosses missfarbiges Geschwür an der hintern Larynxwand.

Milz nicht vergrössert. Im Ileum zahlreiche Geschwüre im Stadium der Abschorfung.

IX. Ulcus laryngis, Nephritis interstitialis.

Neu, Ludwig, 22 Jahre alt, bayrischer Liniensoldat. Starker Milztumor, heftige Delirien, linksseitige Bronchitis, Sedes insciae, Heiserkeit,

Fieber mit remittirendem Charakter. (Max. d. Temp. 40,7 °). Tod am Anfang der 3. Woche durch Glottisödem.

Section: Hochgradige Anämie der Bauchmuskeln, geringe der Rumpfmuskeln.

Rechte Lunge sehr stark ausgedehnt, beide Lungen frei, in der linken Pleurahöhle ein halber Schoppen blutiger Flüssigkeit.

Herz normal, Blut sehr wenig geronnen.

Auf der rechten Pleura pulmonalis zahlreiche Ecchymosen, der Seitenfläche des untern Lappens entsprechend. Letzterer stark ödematös; oberer und mittlerer Lappen gut lufthaltig. Linke Lunge zeigt an derselben Stelle ihres Pleuraüberzuges, wie die rechte, Ecchymosirungen; die diesen entsprechenden Lungenpartieen bilden peripherische hämorrhagische Infarcte von verschiedener Grösse. An der hintern Kehlkopfwand und der hintern Hälfte des linken wahren Stimmbandes entsprechend ein in den Morgagni'schen Ventrikel und der Tiefe nach bis in den Ringknorpel sich fortsetzender gangränöser Heerd von der Grösse einer Kirsche, in dessen Höhle sich bereits ein unregelmässig gestaltetes, vollständig frei liegendes, nekrotisches Knorpelstück befindet. Hochgradiges Oedem der Epiglottis.

Milz gelappt, 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, 2 Cm. dick, sehr zerfliesslich. Kapsel gefaltet.

Leber sehr blutarm.

Im Abdomen wenig seröse Flüssigkeit. Die rechte Niere zeigt an ihrer Oberfläche zahlreiche stecknadelkopfgrosse, von einer hämorrhagischen Zone umgebene Eiterheerde; die gleichen, stellenweise zu grössern Heerden confluirend, finden sich im Innern der Niere sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz. Die linke Niere ist stark geschwellt, ihre ganze Oberfläche ist mit den genannten Heerden bedeckt, die hier eine bedeutendere Grösse erreichen und sich durch die Rinde hindurch bis in die Marksubstanz erstrecken.

Mesenterialdrüsen theils stark pigmentirt und geschwellt, theils in Höhlen umgewandelt, die mit stinkendem Eiter erfüllt sind. Im Duodenum nichts Abnormes, im ganzen Ileum Geschwüre von kraterförmiger Beschaffenheit, von denen einige schon bis auf die Serosa vorgedrungen sind. Auch im Coecum finden sich derartige Geschwüre.

X. Darmperforation.

Stöcklein, 22½ J. alt, Chevauxleger. Guter Körperbau. 4 Tage vor der Aufnahme unwohl.

Beträchtlicher Milztumor, Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 40,8°.) Ende der 2. Woche Darmblutung von circa 1 Schoppen. Mitte der 3. Woche plötzlich eingetretene Perforation und Peritonitis universalis. Tod Anfangs der 4. Woche unter zunehmendem Collaps, Vermehrung des Exsudats in der Bauchhöhle und Gasansammlung in derselben.

Section: Sehr starke Abmagerung; im rechten untern Lungenlappen hypostatische Pneumonie.

In der Bauchhöhle aashaft stinkendes Gas und eine ziemliche Menge (circa 2 Schoppen) braungelben jauchigen Exsudats. Darmschlingen durch eitrige Membranen untereinander verklebt.

Milz mässig gross, Kapsel gefaltet.

Geschwüre im obern Theil des Ileums grösstentheils vernarbt, im untersten Theil noch ulcerirend, an der Valvula ein tiefes kraterförmiges Geschwür; Stelle der Perforation nicht mehr aufzufinden.

XI. Ulcus laryngis.

Jensen, 28 Jahre alt, preussischer Landwehrmann. 14 Tage vor der Aufnahme unwohl (Diarrhöe). Sehr bedeutender Milztumor, Stupor. Broncho-Pneumonie des rechten untern Lappens, Heiserkeit, Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 41,1°.) Anfangs der 3. Woche Otitis suppurativa der linken Seite, brandiger Decubitus am Os sacrum und den beiden Ellbogen. Tod Ende der 4. Woche unter zunehmendem Collapsus, Lungen- und Glottisödem.

Section: Sehr bedeutende Abmagerung, Decubitus an den genannten Stellen.

Beiderseits die untern Lungenlappen durch dünne Fibrinschichten an die Brustwand adhärent. Linker unterer Lappen vollständig luftleer, zeigt zahlreiche eitrige broncho-pneumonische Heerde. Oberer Lappen ödematös. Rechts die nämlichen Verhältnisse.

Kraterförmige Geschwüre mit festen Rändern in beiden Morgagni'schen Taschen von der Grösse einer Erbse; gangränöse schwärzliche Verfärbung in der Umgebung. Glottisödem.

Milz stark vergrössert, 21 Cm. lang, 8 Cm. breit und 6 Cm. dick, sehr brüchig.

Peyer'sche Plâques in der ganzen Länge des Dünndarms geschwellt, und nur im unteren Theil oberflächlich ulcerirend.

XII.

Becker, Heinrich, 22½ Jahr alt, bayrischer Liniensoldat. Mässig gut genährt, schwacher Körperbau. Wird als Delirant aufgenommen. Sehr starker Milztumor, beiderseitige Bronchitis, Febris subcontinua (Max. d. Temp. = 41,3°). Am Anfang der 2. Woche Petechien, die sich zu hämorrhagischen Blasen entwickeln. Decubitus am Os sacrum, Trochanteren, Schulterblättern und Ellbogen. Mitte der 2. Woche Tod durch Lungenödem.

Section: Beiderseits verbreitetes Lungenödem, in den untern Lappen rothe Hepatisation. Milz bedeutend geschwellt. Im Verlauf des ganzen Ileums zahlreiche Geschwüre an der Verschorfung.

XIII. Ulcus laryngis. Glottisödem.

Assel, Georg, 22 Jahre alt, bayrischer Liniensoldat. Mässig genährter Körper.

Beträchtlicher Milztumor, Heiserkeit, Febris subcontinua. (Max. d. Temp. = 41°.) Beiderseitige Bronchitis. Am 9. Tage zahlreiche Petechien, Aphonie. Am 11. Tage Tod durch Collapsus und Glottisödem.

Section: Lungen beiderseits stark aufgebläht. Rechts im obern Lappen ausgedehnte graue Hepatisation, unten broncho-pneumonische Heerde; links normaler Luftgehalt. An der hintern Wand des Larynx ein bis auf den Knorpel dringender Substanzverlust von Sechskreuzerstückgrösse, missfarbig, mit fetzigem, gangränösem Gewebe bedeckt. Oedem und Erosionen der Epiglottis.

Herz normal.

Milz stark vergrössert, 12 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2½ Cm. dick. Kapsel stark verdickt, Gewebe morsch und zerfliesslich. Nieren normal.

Im Ileum und Anfang des Colons zahlreiche Geschwüre in der Abschorfung. Mesenterialdrüsen geschwellt. Haut mit vielfachen Petechien bedeckt.

XIV. Ulcus laryngis.

Portz, Martin, 22 Jahre alt, bayrischer Liniensoldat. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. 41,5°.) Tod am 21. Tage unter Collapsus und Lungenödem.

Section: Lungen: rechts allgemeines Oedem, links lobuläre pneumonische Heerde. Ulcus am linken wahren Stimmbande von Erbsengrösse. Milz mässig vergrössert, brüchig; Kapsel gefaltet. Mesenterialdrüsen geschwellt. Solitärfollikel markig infiltrirt, im untern Ileum mehrere kraterförmige Geschwüre; grosses Geschwür im Coecum.

XV. Ulcus laryngis, Glottisödem.

Reich, Heinrich, 26 Jahre alt, bayrischer Liniensoldat. Febris subcontinua. (Max. d. Temp. 41°.) Beiderseitige Bronchitis, Heiserkeit, Aphonie, Petechien. Tod am 12. Tage unter Collapsus und Glottisödem.

Section: Lungen stark ausgedehnt, beiderseits frei. In den Pleurasäcken c. ½ Schoppen hellgelber Flüssigkeit. In den Lungen beiderseits Oedem der obern und rothe Hepatisation der untern Lappen. Bronchialdrüsen geschwellt und hyperämisch.

Herz normal.

Der linke freie Rand der Epiglottis ist uneben, die Innenfläche des Lig. glosso-epiglott. trägt einen transversal verlaufenden Defect, und die hintere Kehlkopfwand ein sechskreuzerstückgrosses, missfarbiges Geschwür, das sich bis auf den Ringknorpel vertieft. Hochgradige Schwellung der wahren Stimmbänder und mehrere flache Defecte auf der übrigen Kehlkopfschleimhaut zerstreut. Oedema glottidis.

Milz mässig vergrössert, Kapsel gefaltet, Mesenterialdrüsen geschwellt. Kopf des Pankreas geschwollen und sehr hart. Im Duodenum einige Ecchymosen, im Ileum viel Schleim, im untern Theile einige wenige, fast vollständig vernarbte Geschwüre. —

Leipzig, im Juni 1871.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abdominalis in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe.

Von

Dr. v. Krafft-Ebing,

Specialarzt für Nervenkrankheiten in Baden-Baden.

Durch die verdienstvolle Arbeit von Zenker (Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, Leipzig 1864) ist die vordem kaum beachtete Miterkrankung der quergestreiften Muskeln im Typhusprocess pathologisch und anatomisch zur Würdigung gelangt. Als einen seltenen Ausgang der von ihm nachgewiesenen körnigen und wachsigen Degeneration des Muskels hat Verf. das Vorkommen von Eiterbildung in Folge entzündlicher Reizungen und Proliferation der zelligen Elemente des Perimysiums bezeichnet und 2 Fälle aufgeführt, in denen sich Eiterherde in den Muskeln Typhöser fanden, das eine Mal im M. pectoralis minor, das andere in verschiedenen Muskeln. Daran reiht sich ein von Verf. citirter Fall von Gruber (Archiv f. pathol. Anatomie XXIV, 1862. p. 182) von Abscessbildung in der Bauchwand, wahrscheinlich im M. rectus abdominis mit secundärer tödtlicher Peritonitis. Leider wurde in diesen Fällen keinemikroskopische Untersuchung über die gleichzeitige Beschaffenheit der ob und wie entarteten Muskeln angestellt, so dass eine ursächliche Beziehung einer solchen Entartung zur Vereiterung nur mit Wahrscheinlichkeit sich vermuthen liess.

Eine grössere Kriegsepidemie von Abdominaltyphus, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte (212 Fälle), lieferte zwei hierher gehörige Fälle von Muskeleiterung, die geeignet sein dürften, die Richtigkeit der Zenker'schen Annahme zu bestätigen, da im einen, der zur Section gelangte, der gleichzeitige Nachweis der Muskelentartung mikroskopisch möglich war.

Beobachtung 1. A. Beaujan, 24 Jahre alt, Kriegsgefangener, schwerer mit Hydrotherapie, behandelter Typhus, der Ende der 5. Woche in Convalescenz überging, bekam am 31. Krankheitstag in Folge einer forcirten Bewegung im Bett während eines Hustenanfalls einen heftigen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, wozu sich bald eine umschriebene, ziem-

lich genau den Contouren des M. rectus abdominis entsprechende, von der Symphyse bis zum Nabel reichende, auf Druck schmerzhafte Geschwulst gesellte. Dieselbe fühlte sich prall elastisch an. Husten, Versuche, die Bauchpresse in Bewegung zu setzen, waren äusserst schmerzhaft. Patient lag fortan mit etwas gegen den Leib angezogenen Schenkeln da und vermied ängstlich jegliche Bewegung der Bauchpresse. Ohne Fieber oder Störung des Allgemeinbefindens hatte sich die Geschwulst bis zum 41. Tage vergrössert und war praller und elastischer geworden. In der Tiefe war deutlich Fluctuation bemerkbar und mit Rücksicht auf Genese und Sitz des Leidens wurde eine Ruptur des M. rectus abdominis mit Bluterguss auf dessen hinterer Fläche zwischen dem Muskel und seiner von Fascia transversa und Peritoneum gebildeten hintern Scheide angenommen. Der zunehmenden Fluctuation, Schmerzen und der Gefahr eines Durchbruchs des Ergusses ins Cavum peritonei wegen entschloss ich mich zu einer Incision, die am 54. Tag schichtenweise vordringend ausgiebig am äussern Rand des Rectus 2″ über der Symphyse angelegt wurde. Obwohl Sonde und Finger bis hinter den Muskelrand eindrangen, konnte dem zu vermuthenden Bluterguss kein Weg nach aussen geschaffen werden. Am folgenden Tage entleerte sich spontan aus der Wundöffnung eine grosse Menge blutig tingirten Eiters, worauf die Fluctuation sofort undeutlich wurde, der Muskel aber prall gespannt und wie parenchymatös infiltrirt blieb. In den folgenden Tagen immer geringer werdende Eitersecretion, Abnahme der Schwellung und Schmerzhaftigkeit, nicht aber der diffusen prallen Infiltration des Rectus selbst. Während die Wundöffnung am 61. Tage geschlossen war, verlor sich jene Muskelschwellung unter Anwendung von Kataplasmen und Bädern erst am 80. Tag bis auf eine narbige Härte im Umfang von mehreren Centimetern in der Umgebung der Wundstelle. Die natürliche Deutung des Krankheitsvorgangs war wohl im Sinn der oben versuchten. Die mit der Ruptur des degenerirten Muskels erfolgte hämorrhagische Infiltration hatte eine entzündliche Reizung erzeugt, die sich zur Eiterbildung steigerte. Leicht wäre es wohl zum Durchbruch nach innen und zu Peritonitis gekommen, wenn nicht die Eröffnung der Scheide des M. rectus diesem Ausgang vorgebeugt hätte.

Beobachtung 2. Peter Rapp, 22 J., Soldat. Sehr schwerer Typhus mit Febris subcontinua. Hydrotherapeutische Behandlung. Zunehmender Sopor vom 34. Krankheitstage an. Pneumonia crouposa dextr. am 41. Tag, der Patient am 43. Abends 9 Uhr erlag.

Section: 16. h. p. m. Leiche sehr abgemagert, fast völliger Schwund des Fettpolsters. Blut sehr dünnflüssig. Gehirn und seine Häute blutarm, oedematös; im Arachnoidealraum viel Serum. Die rechte Lunge bietet das Stadium der rothen Hepatisation einer croupösen Pneumonie im ganzen Unterlappen. Ein wallnussgrosser pneumonischer Herd von gleichem Datum im Oberlappen. Die übrigen Theile der rechten, sowie die linke Lunge oedematös. Die Bronchien erster und zweiter Ordnung im Zustand einfacher katarrhalischer Schwellung und Injection. Bronchialdrüsen stark pigmentirt und geschwellt. Herz schlaff, dünnflüssiges Blut enthaltend. Leber und Nieren venös hyperämisch, ohne weitere Veränderung. Milz von normaler Grösse und sehr schlaffem Gewebe. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt. Im obern Theile des Colon bis etwa 2′ weit

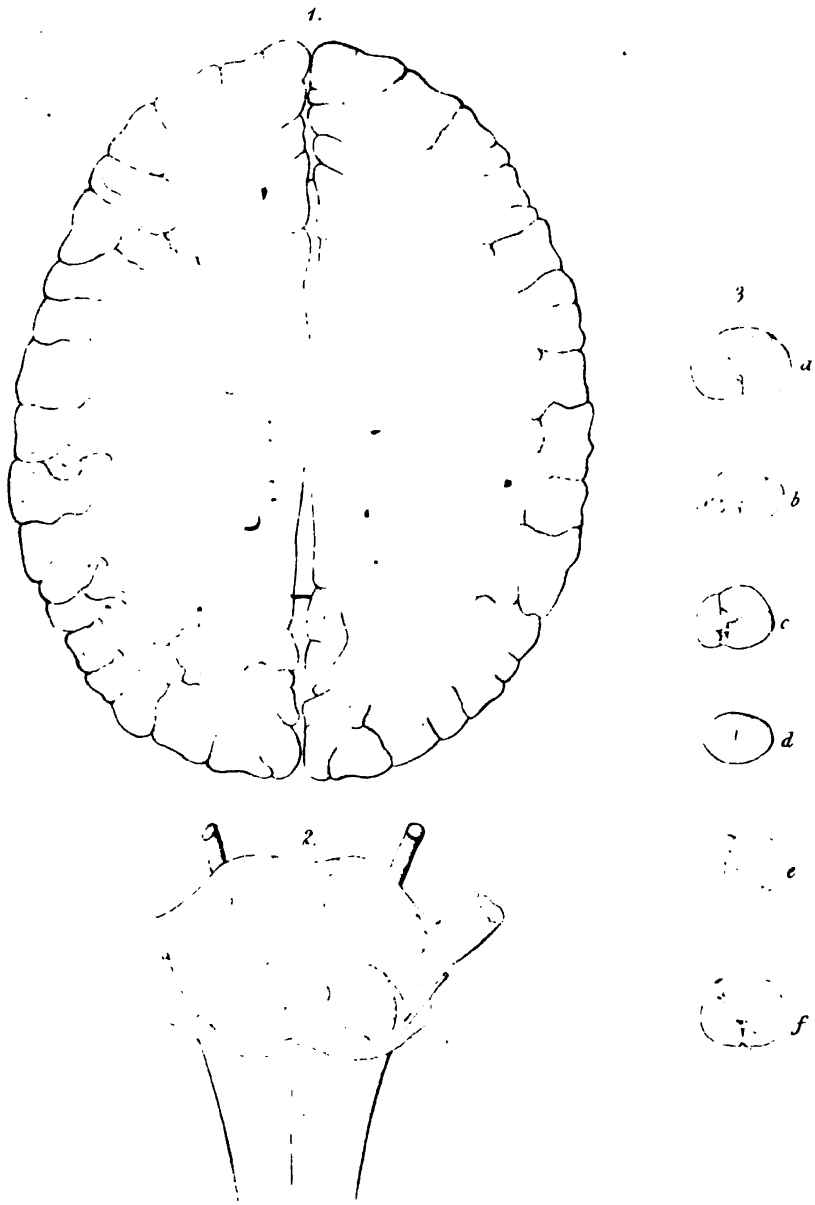
nach abwärts von der Ileocöcalklappe zahlreiche gereinigte folliculäre Geschwüre. Von der Klappe an neben gleichzeitiger katarrhalischer Erkrankung der Schleimhaut $6\frac{1}{2}'$ weit nach oben reichend 30—40 groschen- bis franc-grosse völlig gereinigte, bis auf die Muscularis, stellenweise selbst bis auf die Serosa sich erstreckende Geschwüre mit aufgeworfenen hyperämischen Rändern.

Der ganze linke M. psoas in eine faustgrosse schwappende Geschwulst verwandelt, nach deren Eröffnung sich ein blutuntermischter, rahmiger, etwas übelriechender Eiter entleert, in welchem einzelne klumpige Blutgerinnsel schwimmen. Die den Muskel deckende Fascie und das Zellgewebe missfarbig grünlich-schwarz. Die Veränderungen im Psoas reichen 1″ von seinem Ursprung bis zum Ligam. Poupart.; von da an hat der Muskel ein grauröthliches Aussehen. Der ganze M. iliacus internus und der angrenzende Theil des M. transversus abdominis mit theils flüssigem, theils geronnenem Blut suffundirt und von grauröthlicher Färbung. Die Untersuchung des Iliacus und Psoas zeigt die Fibrillen von einer trüben körnigen, stark lichtbrechenden Masse infiltrirt mit nur noch theilweise erhaltener Querstreifung. Nirgends wachsige Degeneration oder Bruchspalten. Der gleiche Befund in Partien des M. transversus abdominis. Die gleichnamigen MM. der linken Seite zeigen wie auch die Adductoren eine grauröthliche Verfärbung und trüb-körnige Infiltration, nur ist die Querstreifung noch erhalten.

Der vorstehende Fall dürfte beweisen, dass die Muskelvereiterung im Typhus in Abhängigkeit von Blutergüssen in das Muskelgewebe auftreten kann und dass diese durch die von Zenker nachgewiesenen degenerativen Vorgänge an den Fibrillen, wodurch der Muskel eine grosse Brüchigkeit erlangt, bedingt sein können. Die klinische Bedeutung derartiger degenerativer Processe ist somit keine geringe, denn sicher würde bei weiterem Fortbestand des Lebens im concreten Fall die dünne, nur noch von Fascie und Zellgewebe gebildete Abscesswand geborsten und eine tödtliche Peritonitis die Folge gewesen sein.

Berichtigungen.

Bd. VII.	S.	576	ist in der Tabelle die obere Klammer noch über die nächste Horizontal-Columne zu verlängern und die untere Klammer um ebensoviel zu verkürzen.			
„ „	„	578	Z.	7	v. u.	lies gebrückt statt gedrückt.
Bd. VIII.	„	448	„	16	v. o.	„ Exspiration statt Inspiration.
„ „	„	449	„	1	v. o.	„ 2900 statt 3900.
„ „	„	449	„	11	v. u.	„ 33000 statt 35000.
„ „	„	491	„	14	v. u.	„ σημείων statt σημείων.
„ „	„	497	„	3	v. o.	„ 922 statt 992.
„ „	„	501	„	3	v. u.	„ Skeptik statt Skepsis.
„ „	„	502	„	16	v. o.	„ frigiditate scaturire statt frigiditates caturire.
„ „	„	502	„	14	v. u.	„ calefaciunt statt califaciunt.
„ „	„	509	„	10	v. o.	„ Alpino statt Albino.
„ „	„	519	„	6	v. u.	„ influirt statt influencirt.
„ „	„	531	„	16	v. u.	„ eorum verba statt eorumverba.
„ „	„	531	„	15	v. u.	„ experientiam statt ex perientiam.
„ „	„	532	„	7	v. o.	„ valdè statt valcè.
„ „	„	536	„	4	v. u.	fehlt „und“ zwischen „Körpers“ und „in“.
„ „	„	542	„	11	v. u.	lies nervei influxu statt nerveiin fluxu.
„ „	„	566	„	19	v. u.	„ plerumque statt perumque.
„ „	„	575	„	5	v. o.	„ geschmeidige statt elastische.
„ „	„	578	„	20	v. o.	„ wie statt und.



Leube Sclerose des Gehirns u Rückenmarks

F.C.W. Vogel in Leipzig

Fig.

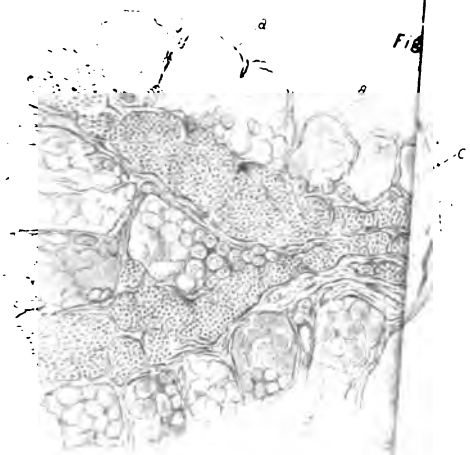


Fig. 5.

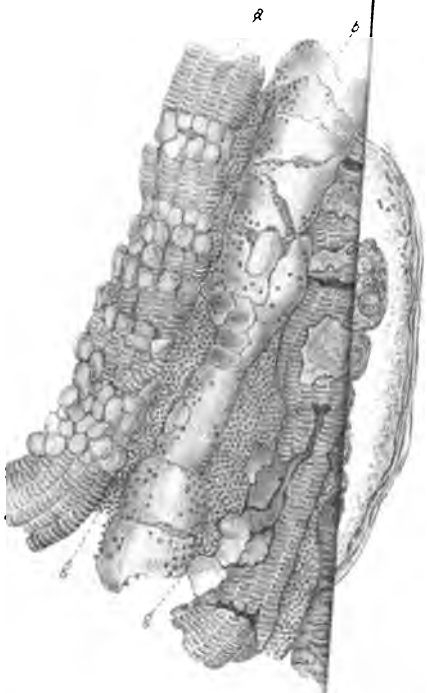
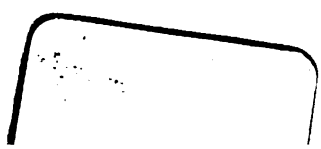


Fig. 8.

ertel, Diphtherie.

Dr Oertel ae.